ECCE

Edwards Critical Care Education

QUICK GUIDE TO

Cardiopulmonary Care

Edwards

このリファレンスガイドはエドワーズライフサイエンス社が医療関係者のために提供するものです。内容の正確さについては充分な注意が払われていますが、編集者および発行元は責任を負うものではありません。このガイドは医療上のアドバイスとして意図されたものではなく、また、そのようなアドバイスとして使用すべきものではありません。ご使用にあたっては、各種薬品および機器に関する製品情報ガイド、添付文書、操作マニュアルを参照してください。エドワーズライフサイエンス社ならびに編集者は、このリファレンスガイドに記載されている薬品、機器、手技、あるいは手順を使用したことによって直接または間接的に発生した損害に対して、一切の責任を負わないものとします。

※本書にあるアルゴリズムやプロトコールはエデュケーションのための参考として示したものです。エドワーズライフサイエンス社は特定のアルゴリズムまたはプロトコールを支持しておりません。個々の臨床医および医療施設の責任により、最も適切な治療を選択してください。

ECCE

Edwards Critical Care Education

Quick Guide To

Cardiopulmonary Care

Editors

William T. McGee, MD, MHA
Director – ICU Performance Improvement
Critical Care Division – Baystate Medical Center/
Associate Professor of Medicine and Surgery
Tufts University School of Medicine

Jan Headley, BS, RN
Director of Clinical Marketing and Professional Education
Edwards Lifesciences, Critical Care – North America

John A. Frazier, BS, RN, RRT
Manager, Clinical Marketing and Education
Edwards Lifesciences, Critical Care – Global

Contributors and Reviewers

Jayne A.D. Fawcett, RGN, BSc, PgDipEd, MSc, PhD
Head of Education
Edwards Lifesciences, Critical Care – Europe

Diane K. Brown, RN, MSN, CCRN
Hoag Memorial Hospital Presbyterian
Newport Beach, California

Barbara "Bobbi" Leeper, MN, RN, CCRN
Clinical Nurse Specialist Cardiovascular Services
Baylor University Medical Center
Dallas, Texas

William McGee, Diane Brown and Barbara Leeper are paid consultants of Edwards Lifesciences.

QUICK GUIDE To Cardiopulmonary Care

クリティカルケア臨床医向けの臨床情報

1998年に、重症患者の血行動態モニタリングと酸素代謝評価のクイックリファレンスを提供することを目的とし、「**QUICK GUIDE To Cardiopulmonary Care**」（以下クイックガイド）の初版が発行され、今日までに25万部以上が世界中のクリティカルケア臨床医に読まれています。

患者の高齢化や病気の重症化が進んでいる現在において、重症患者の治療は病院の様々な部門で行われています。ここ10年で重症患者管理における低侵襲モニタリング技術は、ルーチン評価と治療に日常的に使用されるようになりました。生理的モニタリングパラメータを用いたディシジョンツリーとアルゴリズムも学術発表され、日常の臨床業務に取り入れられています。

このクイックガイドの第5版では、治療方針や患者モニタリング技術の向上など、現在における臨床現場のコンセプトを反映しています。

クイックガイドは、生理学的根拠により各章が分かれています。最初の章は、酸素の供給と消費についての概説から始まり、酸素需給バランスが崩れる因子とそれによる影響、またそれらをモニタリングするためのモニタリングツールを紹介しています。

次の章ではまずはじめに、最近の非侵襲の血圧および心拍出量のモニタリングについて紹介しています。続いて低侵襲モニタリングや血行動態パラメータといった基本的なモニタリング技術を紹介しています。技術の進歩により、近年では心拍出量と静脈血酸素飽和度測定においても低侵襲モニタリングが可能になりました。学術発表されている低侵襲モニタリングにより得たパラメータを採用したディシジョンツリーも紹介しています。

それ以降のセクションでは、スワンガンツカテーテルなどのモニタリング技術を紹介しています。スワンガンツカテーテルは1970年代初期以降、変化し続けるクリティカルケア医療を代表する製品であり、スワンガンツカテーテルは2ルーメン・カテーテルから、連続圧、連続心拍出量、連続拡張終期容量、連続静脈血酸素飽和度などをモニタリングできるオールインワン・カテーテルまで取り揃えています。多くの重症患者は、このような高度な連続モニタリングを必要としており、適切なディシジョンツリーを適用することにより、患者管理の向上が可能となります。

クリティカルケア医療や関連技術は日々変化し改善されています。クイックガイドはこの領域における全ての状況およびニーズを網羅しているものではなく、臨床医が重症患者に最善の治療を提供できるようサポートするためのクイックリファレンスとして書かれたものです。

QUICK GUIDE To Cardiopulmonary Care

目　次

解剖学と生理学

酸素運搬量 . . . 3
酸素消費量 . . . 4
酸素代謝 . . . 5
$\dot{V}O_2$／$\dot{D}O_2$の関係 . . . 6
解剖学的所見 . . . 7
冠状動脈と冠状静脈 . . . 8
心周期 . . . 10
冠状動脈の血流 . . . 12
心拍出量の定義 . . . 13
前負荷の定義と測定方法 . . . 14
　Frank－Starlingの法則 . . . 14
　心室コンプライアンス曲線 . . . 15
後負荷の定義と測定方法 . . . 16
収縮力の定義と測定方法 . . . 17
　各種の心室機能曲線 . . . 18
呼吸機能検査 . . . 19
酸塩基平衡 . . . 20
酸素解離曲線 . . . 21
肺内ガス交換の計算式 . . . 22
肺内シャント . . . 23

基本的血行動態モニタリング

血圧モニタリング . . . 26
　血圧測定システムの必要部品 . . . 26
　血圧測定システムをセットアップする方法 . . . 27
　血圧トランスデューサシステムの高さ調整およびゼロ点調整の方法 . . . 29
　血圧トランスデューサシステムのメンテナンス . . . 30
　不適切な高さが血圧の読取りに与える影響 . . . 31
　正しい圧波形と最適な周波数応答 . . . 32
　血圧モニタリングシステム . . . 33
　周波数特性の確認 . . . 34
　矩形波（スクエア・ウェーブ）テスト . . . 36

測定法 37
血圧モニタリング 38

低侵襲血行動態モニタリング

APCOのアルゴリズム 42
フロートラックシステム　アルゴリズムの進化 48
フロートラック センサーのプライミングとセットアップ 50
フロートラック センサー、EV1000クリニカルプラットフォームのセットアップ 52
フロートラック センサー、ビジレオ モニターのセットアップ 54
1回拍出量変化 56
SVVxtra 62
SVVを用いた輸液管理アルゴリズム 63
輸液負荷とフロートラック システム 64

静脈血酸素飽和度

静脈血酸素飽和度測定の生理学と臨床応用 66
中心静脈穿刺／中心静脈 74
カテーテル先端の位置 76
中心静脈圧のモニタリング 77
正常なCVP波形 78

ボリュームビューシステム

経肺熱希釈法 80
ボリュームビューシステムのセットアップ 81
ボリュームビューシステムによる間欠的心拍出量の測定 82
ボリュームビューシステムとフロートラック センサーによる連続心拍出量の測定 84
ボリュームビューシステムによる各種測定パラメータ 84

スワンガンツカテーテル

サーモダイリューションカテーテル（標準タイプ） 92
スワンガンツCCO/CEDVサーモダイリューションカテーテル 94
スワンガンツ・サーモダイリューション・カテーテルの仕様（抜粋） 99
肺動脈圧モニタリングの生理学的基礎 109
各部位の正常圧および圧波形 112
心内圧の異常波形 114
スワンガンツカテーテルの側孔位置と機能 116

スワンガンツカテーテルの挿入手技 . . . 117
スワンガンツカテーテル挿入時に得られる波形 . . . 118
肺動脈圧の連続モニタリング . . . 119
スワンガンツカテーテルを安全に使用するためのガイドライン . . . 120
肺ゾーン内でのカテーテル位置 . . . 123
肺動脈圧測定における換気の影響 . . . 124
心拍出量の測定 . . . 127
Fick法 . . . 127
色素希釈法 . . . 128
熱希釈法 . . . 129
熱希釈曲線 . . . 130
注入液を使用した心拍出量測定に影響を及ぼす因子 . . . 131
ビジランスヘモダイナミックモニターとCCOスワンガンツシステム . . . 132
ビジランスヘモダイナミックモニター簡易取扱説明 . . . 134
注記:CCO測定機能付きスワンガンツカテーテルの先端位置 . . . 139
ビジランスヘモダイナミックモニターのトラブルシューティング . . . 140
RVEDVクイックリファレンス . . . 148
理想的な心機能曲線 . . . 150
スワンガンツリファレンスチャート . . . 152

クイックリファレンス

主要パラメータの基準値と変動要因(肺動脈カテーテルを用いた場合) . . . 156
主要パラメータの基準値と変動要因(低侵襲血行動態モニタリングシステムを用いた場合) . . . 157
肺動脈カテーテルを用いた目標指向型プロトコール . . . 158
低侵襲血行動態モニタリングシステムを用いた目標指向型プロトコール . . . 159
セプシスまたはセプティックショックの治療における早期目標指向療法(EGDT) . . . 160
SVV、SVIおよび$ScvO_2$を用いた生理的アルゴリズム . . . 161
低血圧または乏尿患者における1回拍出量変化(SVV)および
1回拍出量係数(SVI)に基づく生理的アルゴリズム . . . 162
中～高リスク心臓手術患者における早期目標指向療法(EGDT) . . . 163
重症患者における血行動態の特徴 . . . 164
各種分類表 . . . 165
ACC/AHA 2004 血圧モニタリング ST-上昇型心筋梗塞の患者管理のためのガイドライン . 170
血行動態パラメータおよび臨床検査基準値 . . . 172

参考文献

解剖学と生理学 178
基本的血行動態モニタリング 178
低侵襲血行動態モニタリング 179
スワンガンツカテーテル 183
クイックリファレンス. 183

Anatomy and Physiology

解剖学と生理学

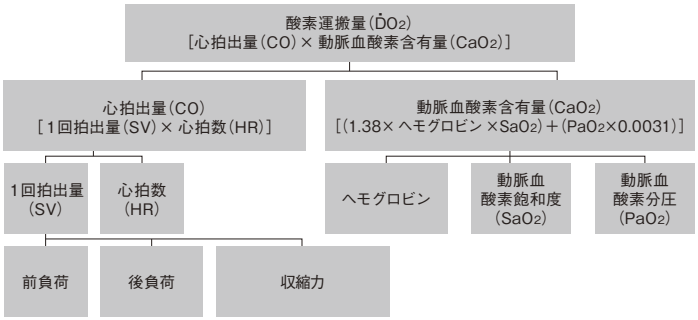
Advancing Critical Care
Through Science-Based Education
Since 1972

解剖学と生理学

組織が十分な酸素を受け取っていること、また組織が必要な量の酸素を消費できていることを確認することは、重症患者の評価において重要です。従って呼吸・循環モニタリングの目的は、酸素の運搬／供給量（以下、運搬量）と消費／摂取量（以下、消費量）を評価し、組織レベルでの酸素代謝を評価することです。生理学的プロフィールから得たパラメータを使って酸素運搬を評価し、重症患者の組織の需要を満たすように運搬量を最適化しなければなりません。基本的な心臓の解剖学、応用生理学、および肺機能は、すべて酸素運搬量の要素です。組織での酸素バランスのプロセスが脅かされると、細胞レベルでの利用が不十分になる可能性があります。治療の目的は、酸素運搬量と酸素消費量の関係を評価し、組織低酸素の発生をなくすことです。

酸素運搬量
($\dot{D}O_2 = CO_2 \times CO \times 10$)

$\dot{D}O_2$は1分間に組織に供給または運搬される酸素の量で、酸素含有量と心拍出量から構成されます。酸素運搬量が十分かどうかは、肺でのガス交換が適切に行われているか、またヘモグロビン値、酸素飽和度、および心拍出量が十分であるかどうかに依存しています。



酸素含有量(CO_2)：動脈血および静脈血に含まれる酸素の量：

$$(1.38 \times \text{ヘモグロビン} \times SO_2) + (0.0031 \times PO_2)$$

1.38：ヘモグロビン1グラムと結合できるO_2の量
0.0031：血漿中でのO_2の溶解係数*

$$CaO_2 = (1.38 \times \text{ヘモグロビン} \times SaO_2) + (0.0031 \times PaO_2)$$
正常値20.1mL/dL

$$CvO_2 = (1.38 \times \text{ヘモグロビン} \times S\bar{v}O_2) + (0.0031 \times PvO_2)$$
正常値15.5mL/dL

酸素運搬量（$\dot{D}O_2$）：組織に向けて血液中を運搬される酸素の量。動脈と静脈両方のO_2供給量を測定することができます：

動脈血酸素運搬量($\dot{D}O_2$)：$CO \times CaO_2 \times 10$
$5L/分 \times 20.1mL/dL \times 10 = 1005mL/分$†

静脈血酸素運搬量(DvO_2)：$CO \times CvO_2 \times 10$
$5L/分 \times 15.5mL/dL \times 10 = 775mL/分$

*ヘモグロビン1gに結合する酸素の量は1.34 ～ 1.39とされています。
†ヘモグロビンを15g/dLと仮定した場合。

酸素消費量

酸素消費量とは組織が使用する酸素の量、即ち全身のガス交換によって使用される酸素の量のことを言います。この値は直接測定することはできませんが、動脈側に供給された酸素量を測定し、静脈側の値と比較することによって評価することができます。

酸素消費量
酸素消費量($\dot{V}O_2$) = 動脈血酸素運搬量 − 静脈血酸素運搬量

動脈血酸素運搬量($\dot{D}O_2$)
[心拍出量(CO) × 動脈血酸素含有量(CaO_2)]
=(CO)×(13.8×15×SaO_2)+(PaO_2×0.0031)=5×20.1
正常値=1005mL O_2/分

−

静脈血酸素環流量
[心拍出量(CO) × 静脈血酸素含有量(CvO_2)]
(CO)×(13.8×15×$S\bar{v}O_2$)+(PvO_2×0.0031)=5×15.5
正常値=775mL O_2/分

$\dot{V}O_2$=CO×(CaO_2−CvO_2)×10
$\dot{V}O_2$=CO× ヘモグロビン ×13.8×(SaO_2−$S\bar{v}O_2$)
$\dot{V}O_2$=5×15×13.8×(0.99〜0.75)
正常値：200〜250mL O_2/分

酸素消費量($\dot{V}O_2$)

動脈血酸素運搬量−静脈血酸素運搬量

$\dot{V}O_2$ =(CO×CaO_2)−(CO×CvO_2)
=CO(CaO_2−CvO_2)
=CO[(SaO_2×ヘモグロビン×13.8)−($S\bar{v}O_2$×ヘモグロビン×13.8)]
=CO×ヘモグロビン×13.8×(SaO_2−$S\bar{v}O_2$)

正常値：200 〜 250mL/分
120 〜 160mL/分/m^2

注：13.8=1.38×10

酸素需要と酸素消費を変化させる条件および活動

発熱(1℃あたり)	10%	呼吸仕事量の増加	40%
震え	50 〜 100%	術後処置	7%
気管内吸引	7 〜 70%	多臓器機能障害	20 〜 80%
セプシス	50 〜 100%	更衣	10%
面会	22%	入浴	23%
体位変換	31%	胸部X線撮影	25%
体重測定	36%		

酸素代謝に関するその他の評価パラメータ

動静脈血酸素含有量較差（Arterial-Venous Oxygen Difference）

$C(a-v)O_2$：正常値5vol%

20vol%−15vol%=5vol%

注：Vol%またはmL/dL

酸素摂取率（Oxygen Extraction Ratio）

O_2ER：正常値22 ～ 30%

O_2ER：$CaO_2-CvO_2/CaO_2\times100$

CaO_2=20.1　CvO_2=15.6

O_2ER=20.1−15.6/20.1×100=22.4%

酸素摂取係数（Oxygen Extraction Index）

動脈血酸素飽和度と混合静脈血酸素飽和度を使用して酸素摂取効率を示すもうひとつの指標です。O_2需要の増大に対する心臓予備力を反映します。正常範囲は20%～ 30%です。

$O_2EI=SaO_2-S\bar{v}O_2/SaO_2\times100$（$SaO_2$=99、$S\bar{v}O_2$=75）

O_2EI=99−75/99×100=24.2%

CO vs $S\bar{v}O_2$の相関

$S\bar{v}O_2$は酸素運搬量と酸素消費量とのバランスを反映しています。

フィックの式との関係

$\dot{V}O_2=C(a-v)O_2\times CO\times10$

$CO=\dot{V}O_2/C(a-v)O_2$

$C(a-v)O_2=\dot{V}O_2/(CO\times10)$

$S(a-v)O_2=\dot{V}O_2/(CO\times10)$

フィックの式を整理すると、$S\bar{v}O_2$の決定因子は酸素運搬量と酸素消費量という要素です：

SaO_2=1.0であれば、$S\bar{v}O_2=CvO_2/CaO_2$

$S\bar{v}O_2=1-[\dot{V}O_2/(CO\times10\times CaO_2)]$

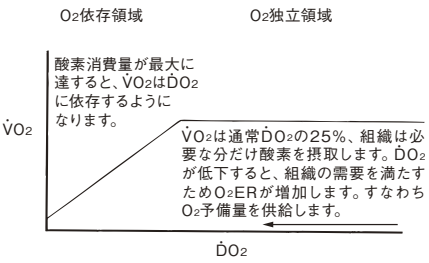
$S\bar{v}O_2=1-(\dot{V}O_2/\dot{D}O_2)\times10$

その結果、$S\bar{v}O_2$は酸素摂取量の変化と$\dot{D}O_2$と$\dot{V}O_2$間のバランスを反映します。

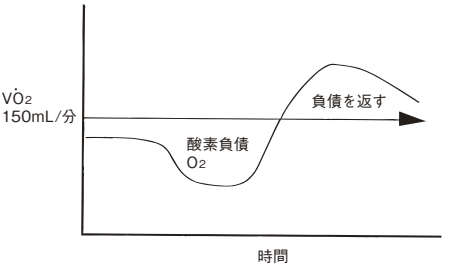
$\dot{V}O_2$ ／ $\dot{D}O_2$の関係

下記の図は酸素運搬量と消費量の関係を表しています。通常、酸素運搬量は消費量の約4倍であるため、必要な酸素の量は運搬量とは独立しています。これは運搬独立部分となります。酸素運搬量が減少すると、正常な酸素消費レベルを維持するために細胞はより多くの酸素を摂取することができます。このような代償メカニズムでも不足するようになると、酸素消費量は運搬量に依存するようになります。グラフのこの部分は運搬量依存領域と呼ばれます。

通常の関係



酸素負債の概念



酸素負債という考え方は、この数年間に広く支持されるようになってきました。酸素負債が生じるのは、体が必要とする酸素の量に対して供給量が不十分な場合です。この考え方でいえば、負債が生じた場合は「負債を返す」ためにより多くの酸素が必要になります。

O_2負債の蓄積に影響する要素

需要量＞酸素消費量＝酸素負債
酸素運搬量の低下
細胞の酸素摂取量の低下
酸素需要量の増加

解剖学的所見

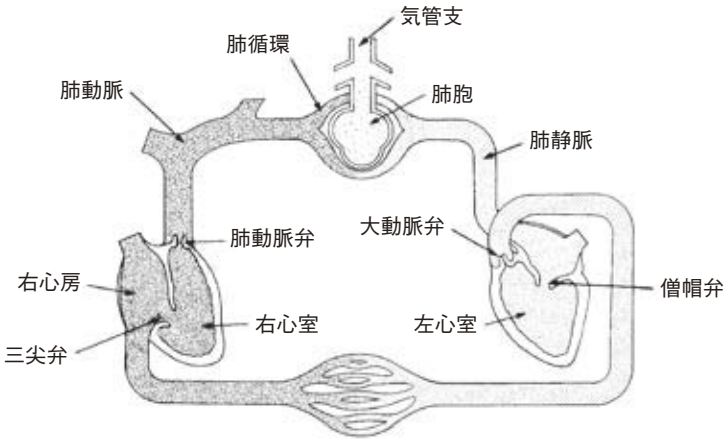
血行動態モニタリングの観点から、機能、構造、圧について右心系と左心系を区別します。右心系と左心系の間には肺毛細血管床があります。毛細血管床は血液を保持する能力の高い順応性に富んだシステムです。

循環系は、血流に対する抵抗が低い低圧系である肺循環と、血流に対する抵抗が高い高圧系である全身循環という2つの回路から構成されています。

右心系と左心系の相違点

右心系	左心系
酸素含有量の少ない血液を受け取る	酸素含有量の多い血液を受け取る
低圧系	高圧系
容量ポンプ	圧力ポンプ
右心室は壁が薄く、三日月形	左心室は壁が厚く、円錐形
冠血流は二相性	冠血流は拡張期に全体の2/3が流入

解剖学的構造



冠状動脈と冠状静脈

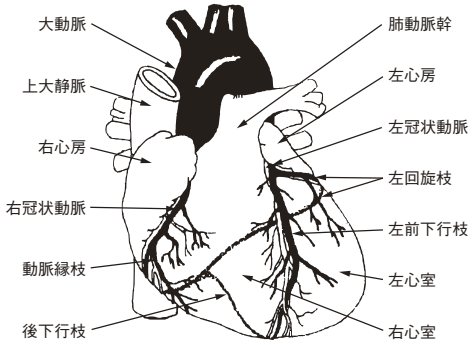
冠状動脈の2つの主要分枝は大動脈基部の両側から起始しています。冠状動脈はどれも房室溝にあり、脂肪組織層によって保護されています。

冠状動脈主要分枝	供給される領域
右冠状動脈(RCA)	洞房結節55% 房室結節90% ヒス束(90%) 右心房、右心室自由壁 心室中隔の一部
後下行枝 (RCAからの供給≧80%)	心室中隔の一部 左室後壁
左冠状動脈主幹部(LMT)の分枝	
左前下行枝(LAD)	左室前壁 心室中隔の前部 右心室の一部
左回旋枝(LCX) (後下行枝に供給≦20%)	洞房結節45% 左心房 左心室の側壁および後壁

冠状静脈	流入先
テベシウス静脈	直接右心室および左心室へ
大心臓静脈	右心房の冠状静脈洞
前心臓静脈	右心房

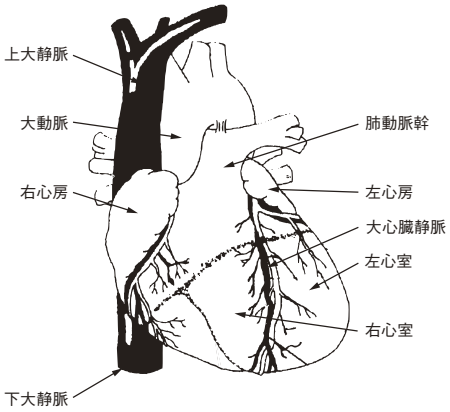
冠状動脈

血液は冠状動脈の分枝によって心臓組織に供給される。



冠状静脈

血液は心臓静脈の枝によって流れる。

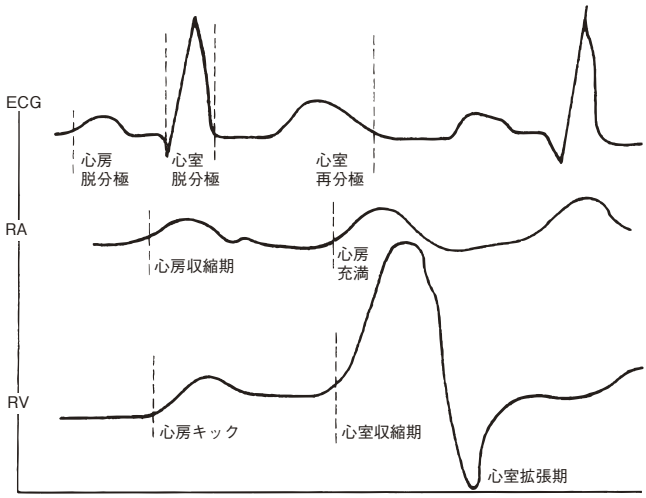


心周期
電気的心周期と機械的心周期の関係

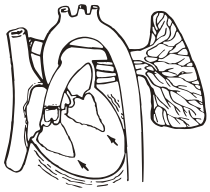
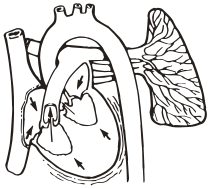
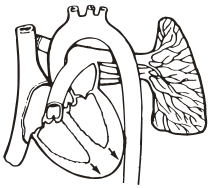
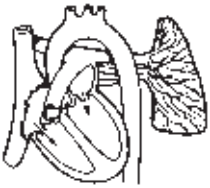
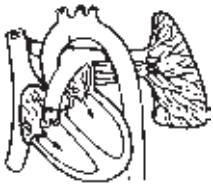
電気的心周期は機械的心周期より前に起こります。最初の期間は脱分極と呼ばれ、洞房結節から電気的興奮が発生し、心房全体に、次いで心室全体に広がっていきます。脱分極に続いて、心筋線維の収縮が起こり、収縮期となります。

次に生じる電気的活動は再分極と呼ばれ、これにより心筋線維が弛緩して拡張期となります。これらの電気的な活動と、収縮、弛緩といった物理的な活動の間には時間差があります。心電図と血圧波形を同時に観察すると、心電図が血圧波形に先行しているのがわかります。

電気的ー機械的心周期

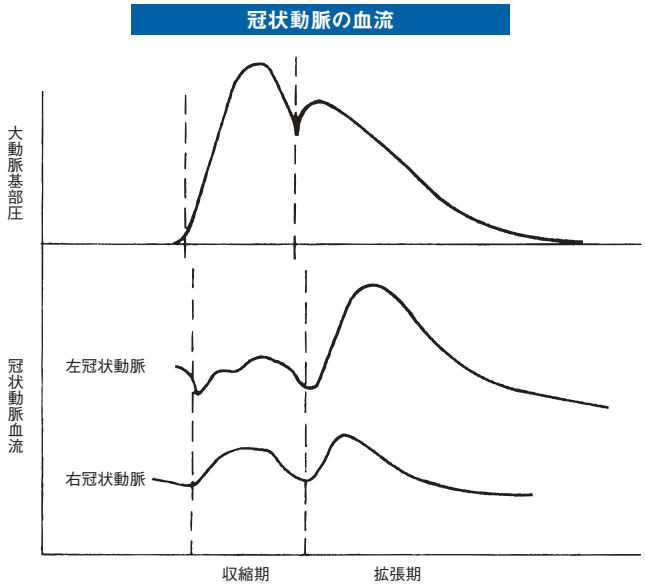


物理的心周期

心周期			状態
収縮期	等容量収縮期		ECGのQRS波に続く すべての弁は閉鎖 酸素の大部分が消費される
	急速駆出期		ST期間中に生じる 血液の80 ～ 85%が駆出される
	緩徐駆出期		T波期に生じる 心房は拡張期 心房圧ではv波を生じる
拡張期	等容量弛緩期		T波の終わり すべての弁が閉鎖 心室圧は低下
	急速充満期		血液の2/3は心室に流入する
	緩徐充満期		心房の収縮期 洞調律のP波に続く 心房圧波形上a波が出現する 残りの血液が心室に流入する

冠状動脈の血流

左心室の冠状動脈の血流は主に拡張期に発生します。収縮期には心室壁のストレスが高まるために、冠状動脈の血管抵抗が増大して、心内膜へは血液がほとんど流れなくなります。拡張期には壁のテンションが少ないために圧勾配が生じ、左冠状動脈への血流が促進されます、右心室は左心室に比べて心筋質量が小さく収縮期のストレスも少ないために、抵抗も低く、収縮期にも右冠状動脈に血液が流入します。左右の冠状動脈に血液が生じるためには、大動脈基部に充分な拡張期圧が存在することが必要です。



心拍出量の定義

- 心拍出量（Cardiac Output : CO）：1分間に心室から駆出される血液量
  心拍出量（L/分）=心拍数（HR）×1回拍出量（SV）
  正常値 4 ～ 8L/分
- 心係数（Cardiac Index : CI）：心拍出量を体表面積（BSA）で割ったもの
  心係数（L/分/m^2）=心拍出量（CO）/体表面積（BSA）
  正常値 2.5 ～ 4L/分/m^2
- 正常な心拍数：60 ～ 100回/分
- 正常な一回拍出量：60 ～ 100mL/回

1回拍出量（SV）：拡張終期容量（EDV）［拡張終期に心室にある血液量］と収縮終期容量（ESV）［収縮終期に心室にある血液量］の差。正常なSVは60 ～ 100mL/回です。

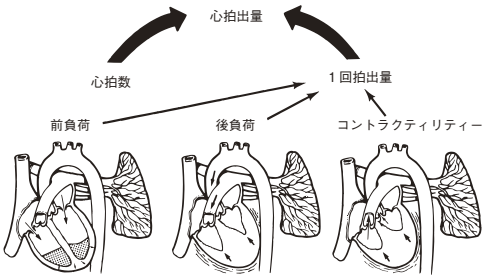
SV=EDV−ESV　SVは次の式によっても算出できます：**SV=CO/HR×1000**

注：1000はLをmLに変換するため

1回拍出量を拡張終期容量のパーセンテージとして表すと、1回拍出量を駆出率（EF）と表現することができます。左心室の正常駆出率は60 ～ 75%、右心室の正常駆出率は40 ～ 60%です。

EF=（SV/EDV）×100

心拍出量の決定因子



前負荷の定義と測定方法

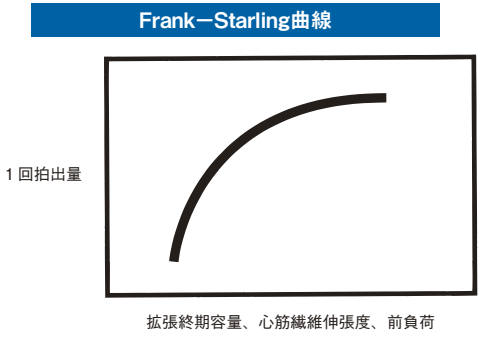
前負荷とは、拡張終期の心筋線維の伸張度を意味します。また、拡張終期における心室内の血液量をも意味します。心室前負荷の間接的評価として、心室を充満するのに必要な圧力を測定することが臨床的に受け入れられてきました。左心室の前負荷の評価には、左心房圧（LAP）または肺動脈楔入圧（PAWP）が使用されています。右心室前負荷の評価には、右心房圧（RAP）が使用されています。容量測定パラメータ（RVEDV）は右心室の前負荷をより正確に測定することができます。

前負荷

RAP/CVP：　2 ～ 6mmHg
PADP：　8 ～ 15mmHg
PAWP/LAP：6 ～ 12mmHg
RVEDV：　100 ～ 160mL

Frank－Starlingの法則

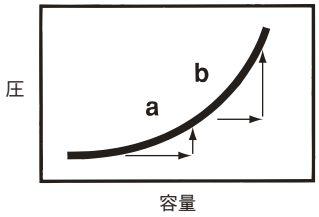
1890年代後半および1900年代初期にFrank博士とStarling博士は、1回拍出量と心機能の関係を説きました。拡張終期における心室内の血液容量または心筋線維の伸張度が大きければ大きいほど、次の収縮力は生理的限界まで強くなるという関係です。



心室コンプライアンス曲線

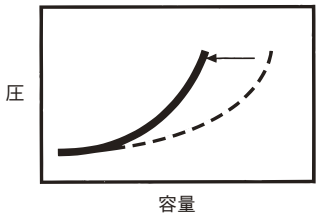
拡張終期容量と拡張終期圧の関係は、心筋壁のコンプライアンス（余力度）に依存しています。この2つの関係は曲線関係です。コンプライアンスが正常な場合、容量の比較的大きい増加に対して圧は比較的小さな上昇が生じます。この状態は心室が完全に拡張していないときに相当します。心室がさらに拡張すると、容量の小さな増加に対して、圧がより大きく増加します。コンプライアンスが低い心室では、容量のごくわずかな増加でも圧は大きく上昇します。心室のコンプライアンスが高ければ、容量が大きく変化しても、圧の増加はわずかです。

心室コンプライアンスの影響



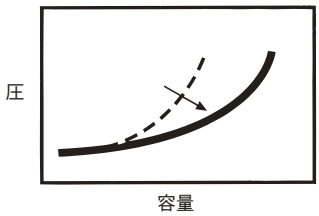
正常なコンプライアンス

圧力と容量は曲線関係にある
a：容量の大きな増加=圧力の小さな増加
b：容量の小さな増加=圧力の大きな増加



コンプライアンスが低い場合

心室が固くて弾性に乏しい
虚血
後負荷増加
高血圧
強心薬
拘束型心筋症
胸腔内圧増加
心膜内圧増加
腹腔内圧増加



コンプライアンスが高い場合

心室の余力度が高く、弾性が高い
拡張型心筋症
後負荷減少
血管拡張薬

後負荷の定義と測定方法

後負荷とは、心室収縮期における心筋線維による張力のことを意味します。通常は、血液を駆出するために心室が克服しなければならない抵抗、インピーダンス、または圧力などとして説明されるものです。後負荷は次のような多数の要素によって決定します：循環血液量や拍出される血液の量、心室の大きさ、および壁厚、血管系のインピーダンス。臨床で後負荷の測定に最も適しているのは、左心室の場合は体血管抵抗（SVR）、右心室の場合は肺血管抵抗（PVR）です。後負荷の計算式は、循環系の起点または流入（inflow）と回路の終点または流出（outflow）の圧較差を考慮します。

後負荷

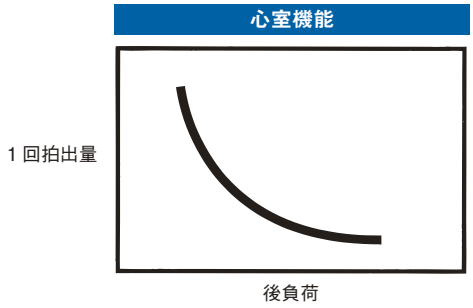
肺血管抵抗（PVR）：<250dyne-sec/cm^5

$$PVR = \frac{MPAP - PAWP}{CO} \times 80$$

体血管抵抗（SVR）：800 ～ 1200dyne-sec/cm^5

$$SVR = \frac{MAP - RAP}{CO} \times 80$$

後負荷は心室機能と反比例の関係にあります。駆出に対する抵抗が増加すると、収縮力が低下し、その結果、1回拍出量が低下します。駆出に対する抵抗が増加すると、心筋酸素消費量も増加します。



収縮力の定義と測定方法

変力作用または収縮力(コントラクティリティー)とは、心筋線維がその長さまたは前負荷を変えることなく短くなろうとする固有の性質のことを指します。

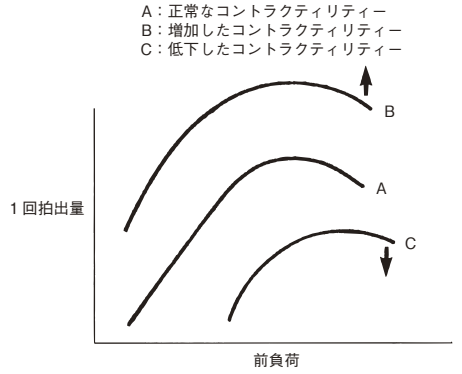
コントラクティリティーの変化は曲線として表すことができます。ここで重要なことはコントラクティリティーが変化すると曲線がシフトしますが、基本となる形状は変化しないということです。

コントラクティリティーを直接測定することはできません。臨床評価パラメータは間接的なものであり、全て前負荷および後負荷の決定要素を含んでいます。

コントラクティリティー

1回拍出量 SV=(CO×1000)/HR	60 ～ 100mL/回
SVI=SV/BSA	33 ～ 47mL/回/m^2
左室1回仕事量係数 LVSWI=SVI(MAP−PAWP)×0.0136	45 ～ 75gm-m/回/m^2
右室1回仕事量係数 RVSWI=SVI(PA mean−CVP)×0.0136	5 ～ 10gm-m/回/m^2

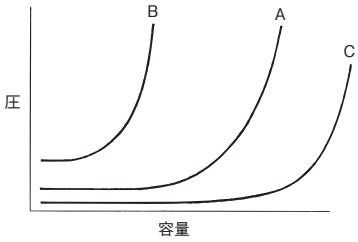
心室機能曲線



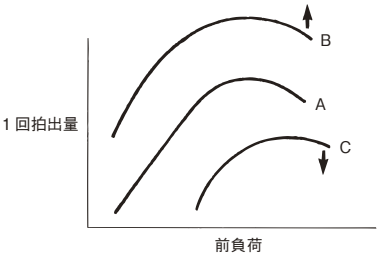
各種の心室機能曲線

心機能は各種の曲線で表現することができます。心臓のパフォーマンスの特性は、前負荷、後負荷、コントラクティリティーまたは心室コンプライアンスにより、1つの曲線から別の曲線に移行する可能性があります。

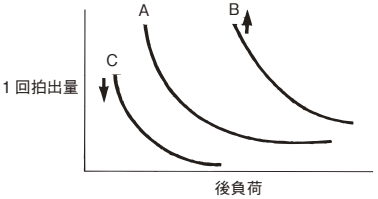
心室機能曲線



A：正常なコンプライアンス
B：低下したコンプライアンス
C：増加したコンプライアンス



A：正常なコントラクティリティー
B：増加したコントラクティリティー
C：低下したコントラクティリティー



A：正常なコントラクティリティー
B：増加したコントラクティリティー
C：低下したコントラクティリティー

呼吸機能検査

定義：

全肺気量（TLC）　：最大吸気時の肺内の最大空気量。（～ 6.0L）

肺活量（VC）　：最大吸気後に吐き出すことができる最大空気量。（～ 4.5L）

最大吸気量（IC）　：安静呼気から吸入できる空気の最大量。（～ 3.0L）

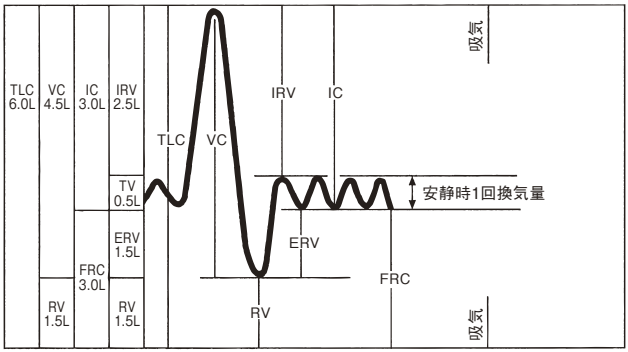
予備吸気量（IRV）　：安静呼吸後、さらに吸入することができる最大空気量。（～ 2.5L）

予備呼気量（ERV）　：安静呼気からさらに呼出すことができる最大空気量。（～ 1.5L）

機能的残気量（FRC）：安静呼気時に肺に残る空気の量。（～ 3.0L）

残気量（RV）　：最大呼気後に肺に残っているガス量。（～ 1.5L）
女性の測定値は男性より約20 ～ 25%低い値です。

正常なスパイログラム



酸塩基平衡

動脈血ガス分析

酸塩基異常は、代謝性と呼吸性に分類することができます。血液ガス分析から得られる値を用いて、異常の有無を判断することができます。

定義

酸： 水素イオンを生成できる物質
塩基： 水素イオンを受け取ることができる物質
pH： 水素イオン濃度の負の対数
酸血症： 血液がpH以下7.35の酸性状態
アルカリ血症： 血液がpH7.45以上のアルカリ性（塩基）状態
PCO_2： 呼吸性因子
$PaCO_2$： 正常な換気の場合35 ～ 45mmHg
低換気　45mmHg以上
過換気　35mmHg以下
HCO_3^-： 代謝性因子
平衡状態22 ～ 26mEq/L
塩基平衡−2 ～+2
代謝性アルカローシス　26mEq/L以上
塩基過剰　2mEq/L以上
代謝性アシドーシス　22mEq/L以下
塩基欠乏　2mEq/L以下

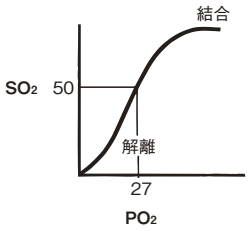
正常な血液ガス分析値

成分	動脈	静脈
pH	7.40（7.35 ～ 7.45）	7.36（7.31 ～ 7.41）
PO_2（mmHg）	80 ～ 100	35 ～ 45
SO_2（%）	95以上	60 ～ 80
PCO_2（mmHg）	35 ～ 45	41 ～ 51
HCO_3^-（mEq /L）	22 ～ 26	22 ～ 26
塩基過剰 / 欠乏（Base excess/deficit）	−2 ～ +2	−2 ～ +2

酸素解離曲線

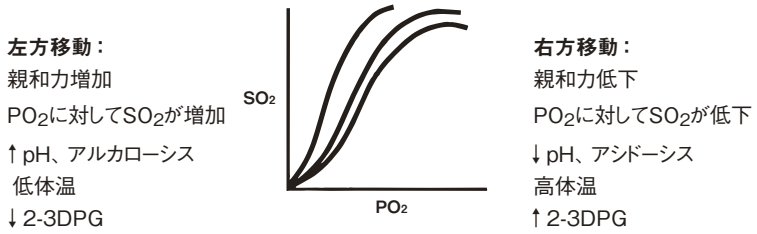
酸素解離曲線（ODC）は酸素分圧（PO_2）と酸素飽和度（SO_2）の関係をグラフで示したものです。このS字型曲線は2つの部分に分けることができます。曲線の結合部分、即ち上部は、肺での酸素摂取、即ち動脈側を表しています。解離部分は曲線の下部であり、酸素がヘモグロビンから放出される静脈側を表しています。

正常な酸素解離曲線



正常状態では、ヘモグロビンが酸素によって50%飽和している点はP50と呼ばれ、PO_2が27mmHgの時です。ヘモグロビンと酸素の親和力が変化すると、酸素解離曲線がシフトします。

酸素解離曲線をシフトさせる要素



酸素解離曲線のシフトの臨床的意義は、SO_2およびPO_2評価パラメータが必ずしも患者の臨床状態を正確に反映するとは限らないという点です。酸素解離曲線が左へシフトとすると、飽和度が正常かまたは高くても、組織低酸素の原因になる可能性があります。

肺内ガス交換の計算式

重症患者の呼吸循環状態を判断する場合、呼吸機能の評価は重要なステップになります。肺内ガス交換の評価、肺胞毛細血管内の酸素拡散の評価、および肺内シャント量の決定は、いくつかの計算式を使って求めることができます。これらの要因が酸素運搬に影響を与えます。

肺胞ガス：PAO_2は理想的な肺胞PO_2として知られており、吸気の組成から算出されます。

$PAO_2=[(PB-PH_2O)\times F_IO_2]-PaCO_2/0.8$

肺胞気動脈血酸素分圧較差（A-a較差または$P(A\text{-}a)O_2$）

$P(A\text{-}a)O_2$：肺胞毛細血管内の酸素拡散量を評価します。肺胞気ガス分圧と動脈血酸素分圧を比較します。

$[(PB-PH_2O)\times F_IO_2]-PaCO_2\times[F_IO_2+(1-F_IO_2)/0.8]-(PaO_2)$

正常値：room airで15mmHg以下

正常値：$F_IO_2$1.0で60 ～ 70mmHg

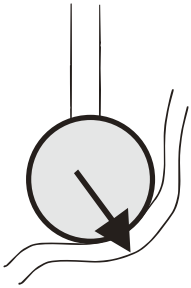
PB：　大気圧：760mmHg

PH_2O：　水蒸気圧：47mmHg

F_IO_2：　吸入酸素濃度

$PaCO_2$：肺胞気二酸化炭素分圧

0.8：　呼吸商（$VCO_2/\dot{V}O_2$）



A－a酸素分圧較差の計算心室機能

A－a 酸素分圧較差

$=\{(大気圧-水蒸気圧)\times 患者の F_IO_2-PaCO_2/0.8\}-患者の PaO_2$

$=\{(760-47)\times 0.21-40/0.8\}-90$

$=(713\times 0.21-50)-90$

$=99.73-90$

$=9.73$

海抜0m、room air、$PaCO_2$40mmHg、$PaO_2$90mmHgにおける呼吸を想定

肺内シャント

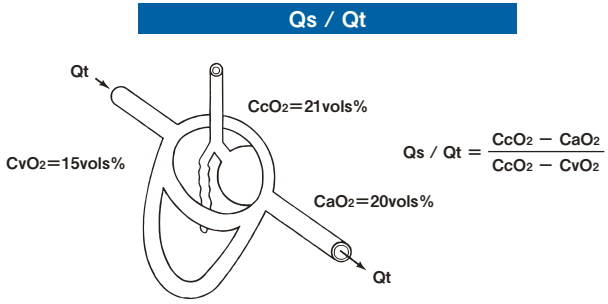
肺内シャント（Qs/Qt）は、肺胞毛細血管内をバイパスし、酸素交換が行われなかった静脈血の量と定義されます。血流のごく一部は左心室に直接出口を有するテベシウス静脈または胸膜静脈に排出されます。これは解剖学的シャントまたは真のシャントとみなされ、正常者で約1 ～ 2%、疾患がある場合は最大5%です。

生理的シャントまたは毛細血管シャントは、肺胞が虚脱している場合、または静脈血が酸素化されないその他の条件がある場合に起こります。

Qs/Qtの意味についてはいくつかの論議があります。真のシャントとは、患者のF_IO_2が1.0の時しか正確に測定することができないと言われています。生理的シャントを生じる静脈血の混合は、患者のF_IO_2が1.0以下の時に測定することができます。どちらの測定でも計算には肺動脈血酸素飽和度が必要です。

$$Qs/Qt = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2}$$

CcO_2=毛細血管内の酸素含有量
（1.38×ヘモグロビン×1）+（PAO_2×0.0031）
CaO_2=動脈内の酸素含有量
（1.38×ヘモグロビン×SaO_2）+（PaO_2×0.0031）
CvO_2=静脈内の酸素含有量
（1.38×ヘモグロビン×$S\bar{v}O_2$）+（PvO_2×0.0031）



Notes

Basic Monitoring

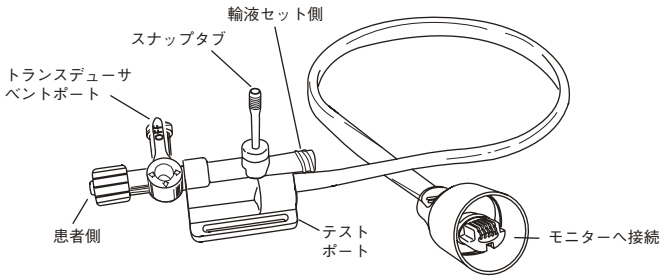
基本的血行動態モニタリング

Advancing Critical Care
Through Science-Based Education
Since 1972

血圧モニタリング

血圧モニタリングは重症患者のモニタリングに使う基本的なツールです。ディスポーザブル血圧トランスデューサ（DPT）は機械的な生理的信号（即ち、動脈圧、中心静脈圧、肺動脈圧、頭蓋内圧など）を電気信号に変換します。これが増幅・フィルタリングされて、ベッドサイドモニターに波形およびmmHg単位の数値として表示されます。

TruWaveディスポーザブル血圧トランスデューサの構成



血圧測定システムの必要部品

- エドワーズライフサイエンス社モニタキット
  - チューブ
  - 活栓
  - TruWaveトランスデューサ
  - フラッシュデバイス（流速約3mL/h）
  - 輸液セット
- フラッシュ用生理食塩水（500または1000mL）
  ※医療機関の方針により抗凝固薬（ヘパリンなど）添加
- 加圧バッグ
  ※フラッシュ溶液（生食）バッグに適したサイズ
- TruWaveトランスデューサおよびベッドサイドモニターに専用のインターフェースケーブル（TruWaveケーブル）
- ベッドサイドモニター

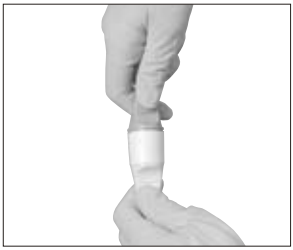
診断および治療に役立つ正確な血圧を得るには、血圧トランスデューサシステムのセットアップ、較正、およびメンテナンスが非常に重要です。

血圧測定システムをセットアップする方法

1. 無菌的操作でパッケージからモニタキット（回路）を取り出します。

2. 各部の接続がしっかり締まっているか確認します。

3. トランスデューサの接続ケーブルをインターフェースケーブルにつなぎます。



4. 抗凝固薬（ヘパリンなど）を医療機関の方針により加えたフラッシュ溶液バッグから、空気を完全に抜いてください。

注意：バッグから空気が完全に抜かれていない場合、バッグが空になった時、患者の心血管系に空気が入り込む可能性があります。

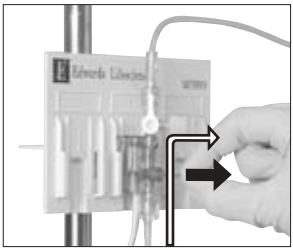
5. 輸液セットのチューブをクランプしてください。点滴筒（チャンバー）のスパイク部分から保護キャップをはずし、フラッシュ溶液バッグの流出口へスパイクを注意深く、まっすぐに挿入します。

6. 点滴筒にフラッシュ溶液を半分ほど満たし、輸液セットのクランプを緩めます。

7. スナップタブ（プルタブ）を引くことで急速還流の状態にし、回路内にフラッシュ溶液を充填します。

・この際スナップタブをやや弱く引くと、溶液の流れが緩やかになり気泡が発生しにくくなります。
・スナップタブを強く引くと早く流れ、弱く引くとゆっくり流れます。

はじめに、トランスデューサまで充填します。



溶液の流れる方向

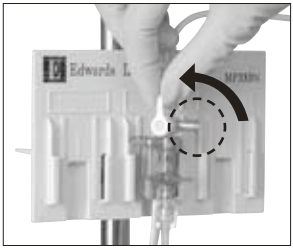
8. トランスデューサの活栓ハンドルを大気側に閉鎖にし、開放型キャップ（白）を閉鎖型キャップ（青）に取り替えます。

9. 残りの回路を同様に充填します。

10. 輸液バッグを300mmHg（40kPa）まで加圧します。この際、点滴筒がフラッシュ溶液で満たされていないことを確認してください。

注意：回路内のどこにも気泡がないことを再確認してください。急速フラッシュを行うたびに、その後の持続流量が毎時約3ccに保たれるように定期的に点滴筒を観察してください。

11. ゼロバランス調整：
トランスデューサの位置を測定したい部分と同じ高さにします（心臓の高さ）。
トランスデューサの活栓ハンドルを患者側に閉鎖にし、トランスデューサを大気側に開放にします。（キャップを外す）
モニターを操作しゼロバランスを取ります。
モニターメーカーの取扱説明書に従って較正をします。



12. トランスデューサの活栓ハンドルを大気側に閉鎖にし、閉鎖型キャップ（青）を再びつけます。

血圧トランスデューサシステムの高さ調整およびゼロ点調整の方法

1. トランスデューサベントポートの位置を圧力測定する部位と同じ高さに合わせます。血管内モニタリングは心臓（胸壁の厚みの中点と第四肋間の交点）の高さで行わなければなりません。
2. 高さ調整は水準器（水平器）またはレーザーレベラーを使って行う必要があります。目視による高さ調整は、実施者により違いがあり、信頼性がないことが証明されているため推奨できません。

3. ゼロ点調整により大気圧および静水圧（血液の重さ）の影響をなくします。
4. 汚染に注意しながら、トランスデューサの真上の活栓についている閉鎖型キャップをはずし、大気に開放します。
5. 閉鎖型キャップを外したら、活栓のハンドルを患者側へオフにします。
6. ベッドサイドモニターの“ゼロ点調整”を行い、圧波形と数値表示が0mmHgになっているか確認します。
7. “ゼロ”が観察されたら、活栓のハンドルをベントポート側（大気開放側）に戻し、閉鎖型キャップを再びつけます。

血圧トランスデューサシステムのメンテナンス

- **トランスデューサの高さの維持：**
  トランスデューサに対する患者の高さ、または体位が変化した場合、トランスデューサの高さを調整します。

- **トランスデューサの再ゼロ点調整：**
  8 ～ 12時間ごとに血圧トランスデューサのゼロ点調整を行います。

- **加圧バッグのチェック：**
  フラッシュ溶液の流量を一定に保つため、バッグの加圧を300mmHgに維持します。

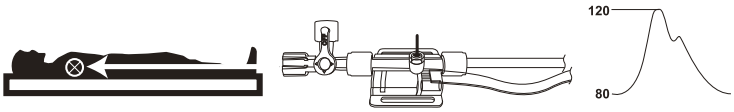
- **フラッシュ溶液バッグの残量チェック：**
  フラッシュ溶液の流量を一定に保つため、フラッシュ溶液バッグの残量が1/4未満になったら交換します。

- **圧モニタリングラインのチェック：**
  時間と共に発生する可能性がある気泡が回路内に存在しないか、活栓（のハンドル）が正しく配列されているか、接続部がしっかり締まっているか、カテーテルにねじれがないかを確認します。

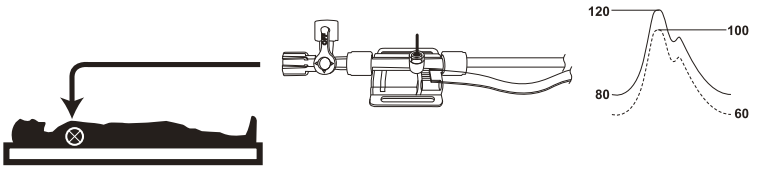
不適切な高さが血圧の読取りに与える影響

心臓とトランスデューサの高さが一致していない場合、血管内圧の読取り値に誤差が生じる可能性があります。誤差は、心臓とトランスデューサの高さのずれの度合に依存します。

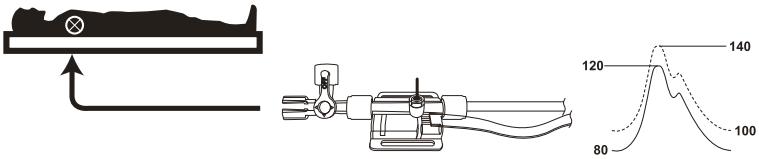
心臓がトランスデューサの基準点から2.5cmずれるごとに、2mmHgの誤差が発生します。



心臓の高さがトランスデューサと一致 ＝ 誤差0mmHg



心臓がトランスデューサより25cm低い ＝ 圧力が20mmHg誤って低く出る



心臓がトランスデューサより25cm高い ＝ 圧力が20mmHg誤って高く出る

正しい圧波形と最適な周波数応答

どの血圧トランスデューサも減衰（ダンピング）します。ダンピングが最適であれば、生理的に正しい波形や値が表示されます。

オーバーダンピングの場合、収縮期圧が過小評価され、拡張期圧が過大評価されます。

アンダーダンピングの場合、収縮期圧が過大評価され、拡張期圧が過小評価されます。

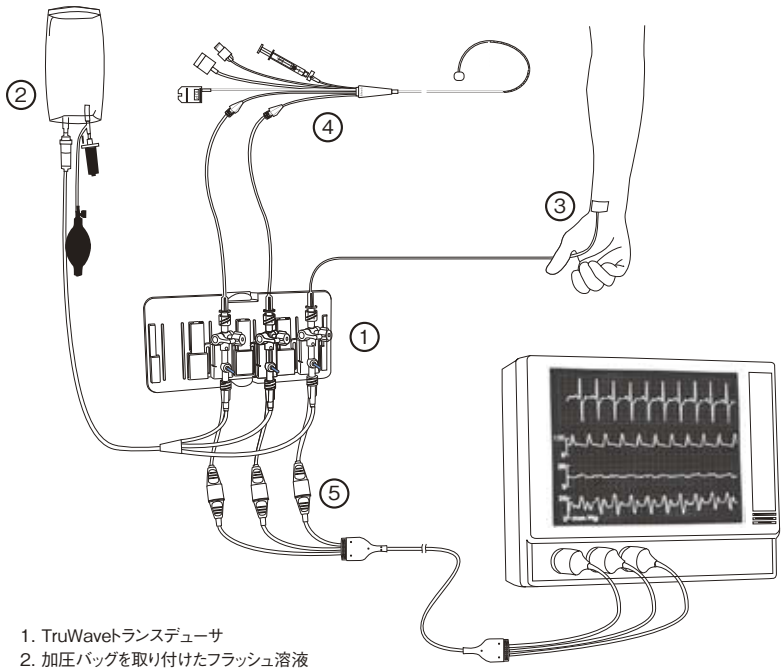
矩形波（スクエア・ウェーブ）テストを使用すれば、ベッドサイドで簡単に周波数応答を評価することができます。

注：矩形波（スクエア・ウェーブ）テストの詳細および例についてはP.36を参照してください。

血圧モニタリングシステム

標準的な血圧モニタリングシステムの構成を下図に示します。血圧モニタリングシステムには、エドワーズライフサイエンス社のスワンガンツ・サーモダイリューション・カテーテルおよび動脈カテーテルを取り付けることができます。患者の圧波形をトランスデューサに正確に伝えるためには、耐圧チューブが必要です。ディスポーザブル血圧トランスデューサは加圧バッグにより300mmHgまで加圧されたフラッシュ溶液によって常にルートの開存性が維持されます。フラッシュデバイス（流量制御装置）が一体になっているトランスデューサであれば、流量は成人の場合で約3mL/hに制限されます。フラッシュ溶液としては、一般にヘパリン濃度0.25u ～ 2u/mLのヘパリン加生理食塩水が使用されます。ヘパリンに過敏な患者には非ヘパリン加溶液が使用されています。

血圧モニタリングシステム



1. TruWaveトランスデューサ
2. 加圧バッグを取り付けたフラッシュ溶液
3. 動脈カテーテル
4. スワンガンツ・サーモダイリューション・カテーテルのPAおよびRAポート
5. TruWaveケーブル

周波数特性の確認

最適な血圧モニタリングを行うには、生理学的信号を正確に再現することができる血圧モニタリングシステムが必要です。システムの周波数特性には、固有振動数およびダンピング係数などがあります。固有振動数を測定し、振幅比を計算するには、フラッシュデバイスを作動させて矩形波（スクエア・ウェーブ）テストを行います。

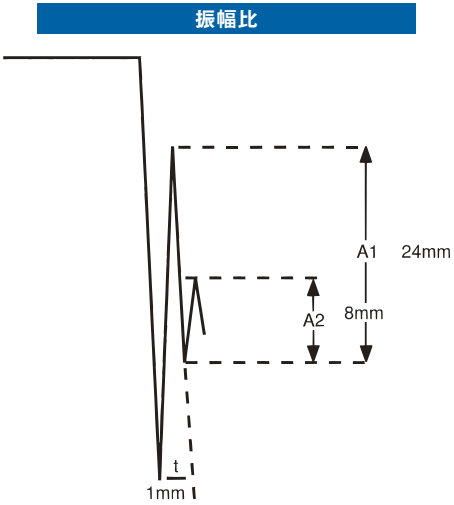
矩形波（スクエア・ウェーブ）テストの実施

スナップタブ（プルタブ）を引いて、フラッシュデバイスを作動させます。ベッドサイドモニターを観察します。波形は急激に上がり、上で「四角形」になります。ベースラインに戻る波形を観察します。

固有振動数（fn）の計算

1回分全ての振動（mm）に要する時間を測定して推定します。

$$fn = \frac{\text{紙送り速度（mm/秒）}}{\text{振動幅（mm）}}$$



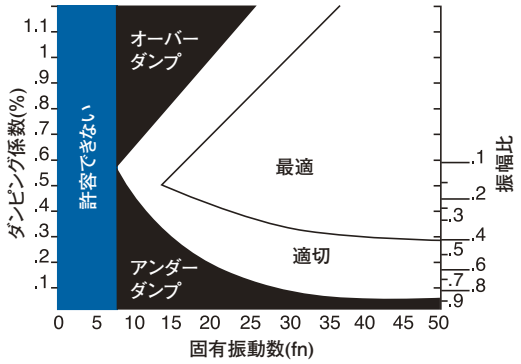
振幅比の計算

連続する2つの振動の振幅を測定して、振幅比A2/A1を求めます。

プロットによるダンピング係数の決定

固有振動数(fn)を振幅比に対してプロットし、ダンピング係数を求めます。振幅比を右側に、ダンピング係数を左側にとります。

周波数特性のグラフ



周波数特性の簡単な評価

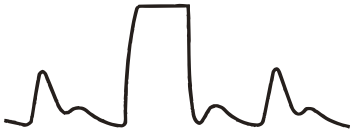
振幅比とダンピング係数を計算することによって血圧モニタリングシステムの周波数特性を判断しようとする場合、波形を短時間で評価しなければならないので、ベッドサイドでは容易に作業できません。しかし、矩形波(スクエア・ウェーブ)テストを実行して画面に表示される振動を観察すれば、力学的レスポンスを容易に評価することができるようになります。この評価を正確に行うためには、瞬時に開閉ができるようなフラッシュデバイスが必要です。開放後に瞬時に閉じることができない構造のフラッシュデバイス（プレスタイプなど)では、間違った測定結果をもたらす可能性があります。

矩形波（スクエア・ウェーブ）テスト

1. フラッシュデバイスのスナップタブ（プルタブ）を引きます。
2. ベッドサイドモニターに表示される矩形波（スクエア・ウェーブ）を観察します。
3. 矩形波（スクエア・ウェーブ）の後の振動数をカウントします。
4. 振動間の距離を観察します。

最適な波形：
1.5 ～ 2回の振動。
得られる値は正確。

アンダーダンプ：
振動が2回より多い場合。収縮期圧は過大評価。拡張期圧は過小評価されることがある。



オーバーダンプ：
1.5回未満の振動。収縮期圧は過小評価。拡張期圧には影響しない場合もある。

測定法

静水圧ゼロ基準点（ゼロ設定）

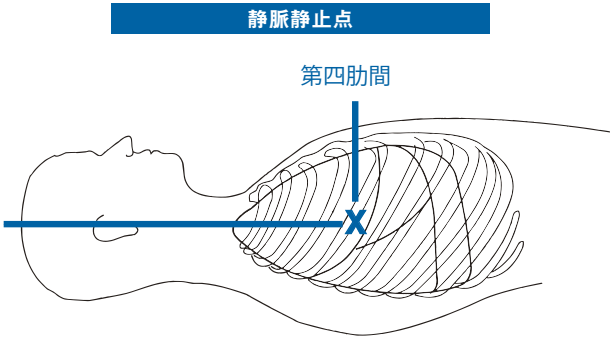
正確な圧測定を行うには、空気と液体の高さを測定する心房、心室、または血管の高さに一致させる必要があります。

心内圧測定のための適切な目標点として、静脈静止点（大気圧ゼロ・レベル）が定義されています。最近では、静脈静止点は胸壁の厚みの中心点で第四肋間の交点と定義されています。

生理的な圧は大気圧との相対値として測定されます。従って値に影響を与えないように、トランスデューサを大気圧に正確に合わせておくことが重要になります。トランスデューサに一番近いゼロ点調整用の活栓の高さが静脈静止点と一致していない場合、静水圧が発生します。

静脈静止点は心内圧および動脈圧両方のモニタリングに使用されます。患者を仰臥位にし、ベッドの頭部を45 ～ 60度に上昇させたとしても正確な結果が得られます。

このときにゼロ点調整活栓のレベルが静脈静止点に一致していることが条件です。



血圧モニタリング

動脈圧波形

ピーク収縮期圧：大動脈弁が開いたときに始まります。これは左心室収縮期の最大圧を反映しており、上行脚（ascending limb）とも呼ばれます。

ディクロティック・ノッチ：大動脈弁の閉鎖で心室収縮期が終わって拡張期が始まるときに出現します。

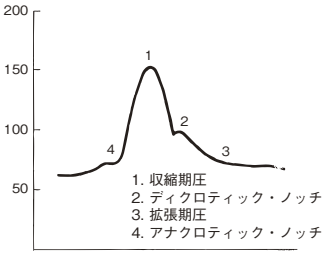
拡張期圧：動脈血管の反動または血管収縮の程度に関連しています。下行脚（descending limb）とも呼ばれます。

アナクロティック・ノッチ：心室収縮の最初のフェーズ（等容量収縮期）では収縮期の前に圧の上昇が観察されることがあります。このアナクロティック・ノッチは大動脈弁が開く前に起こります。

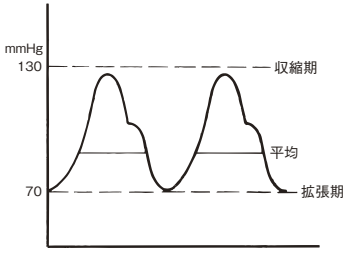
脈圧：収縮期圧と拡張期圧の差。

平均動脈圧（MAP）：心周期全体での動脈系の平均血圧。収縮期は心周期の3分の1、拡張期は残りの3分の2を占めています。この時間的な関係はMAPの計算式に反映されています。MAP=（SP+2DP）/3

動脈圧波形の構成

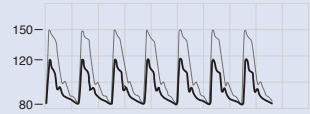
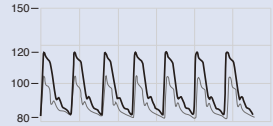
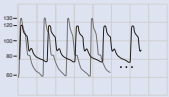
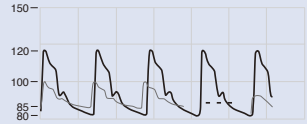
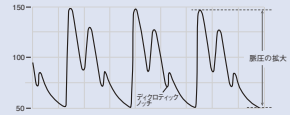
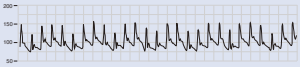
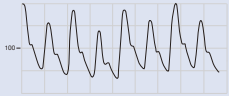


平均動脈圧



ベッドサイドモニターは、平均圧を求めるための曲線下面積の計算に様々なアルゴリズムを使用しています。

動脈圧波形の異常

収縮期圧の上昇 	全身性高血圧 動脈硬化 大動脈弁閉鎖不全
収縮期圧の低下 	大動脈弁狭窄 心不全 循環血液量減少
脈圧の拡大 	全身性高血圧 大動脈弁閉鎖不全
脈圧の縮小 	心タンポナーデ うっ血性心不全 心原性ショック 大動脈弁狭窄
二峰性脈 	大動脈弁閉鎖不全 閉塞性肥大型心筋症
奇脈 	心タンポナーデ 慢性閉塞性肺疾患 肺塞栓
交互脈 	うっ血性心不全 心筋症

Notes

Minimally Invasive Monitoring

低侵襲血行動態モニタリング

Advancing Critical Care
Through Science-Based Education
Since 1972

APCOのアルゴリズム

Arterial Pressure-Based Cardiac Output

エドワーズライフサイエンス社のフロートラック システムのアルゴリズムは、動脈圧が1回拍出量(SV：Stroke Volume)に比例し、コンプライアンスに反比例するという原理に基づいています。

動脈圧の標準偏差

フロートラック システムのアルゴリズムは、まず連続的に測定した動脈圧(mmHg)の標準偏差(sd)を使って脈圧を評価します。脈圧の標準偏差は、駆出された血液、即ち1回拍出量に比例します。動脈圧波形から1秒間に100個のデータを採出、20秒間合計2000データポイントとして取り込み、sdを算出します。

CO=HR×SV

フロートラック システム：

APCO=PR×(sd $*\chi$)

ここでχ=M(HR、sd、C(P)、BSA、MAP、sk、kr...)

sd=動脈圧(mmHg)の標準偏差は脈圧に比例。

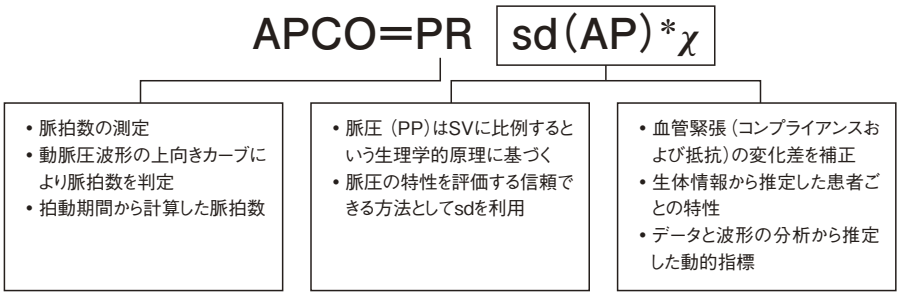
Khi(χ)：カイ=脈圧に対する血管緊張の影響に比例する多変量変数の計算式。

M=多変量多項式。

BSA=体表面積に関するDuboisの等式で計算した体表面積。

MAP=20秒間にサンプリングした血圧のデータを合計し、血圧の測定数で割って計算した平均動脈圧。

μ=いくつかの数学的導関数に沿って計算した歪度（対称性）と尖度（ピークの明瞭性）によって決定する統計学的変数要素。



Khi（χ）およびmmHgからmL/回への変換

動脈圧（mmHg）の標準偏差をmL/回に変換するには、前述のKhi（χ）変換係数を掛けます。Khiは絶えず変化する患者の血管緊張が脈圧に与える影響を評価する多変量多項式です。Khiは患者の脈拍、平均動脈圧、平均動脈圧の標準偏差、患者の人口統計的特性から推定した大血管コンプライアンス、および動脈波形の歪度および尖度を分析することによって算出します。Khiは60秒の移動平均値でアップデートされ、フロートラック システムのアルゴリズムに適用されます。

- **脈拍数：**患者の脈拍数を20秒間カウントし、それを1分間の値に換算することによって計算します。

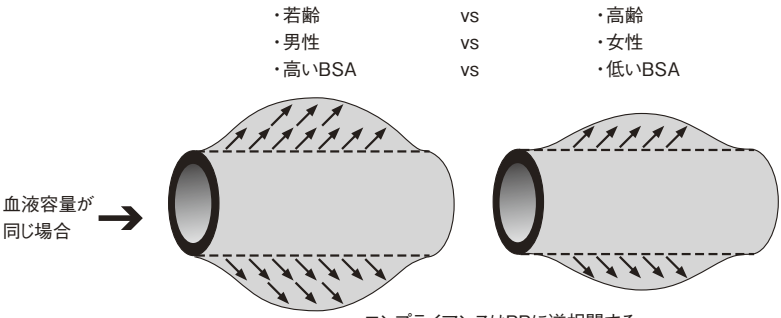
- **平均動脈圧（MAP）：**平均動脈圧の増加は、多くの場合、血管抵抗が高くなっていることを、低下は血管抵抗が小さくなっていることを示唆します。

- **動脈圧の標準偏差（sd）：**脈圧はsdおよび1回拍出量に比例します。標準偏差の増減は、圧力振幅についての情報も提供します。この圧力振幅を尖度と相関させると、動脈の部位ごとに変動するコンプライアンスおよび反射波の影響が補正されます。従って心臓から遠位にある異なった動脈から心拍出量をモニタリングすることができます。

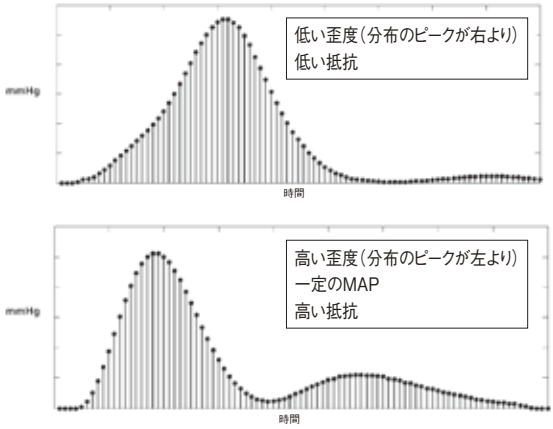
- **大血管コンプライアンス：**Langewoutersにより、年齢、性別、およびMAPが大動脈コンプライアンスと直接相関することが示されました。この報告から年齢と性別をインプットすることで患者のコンプライアンスを推定する式が導き出されました。Langewoutersによれば、圧力の関数としての動脈コンプライアンス（C）は次の式を使って推定することができます。

$$C(P) = L \cdot \frac{\frac{A_{max}}{\pi \cdot P_1}}{1 + \left(\frac{P - P_0}{P_1} \right)^2}$$

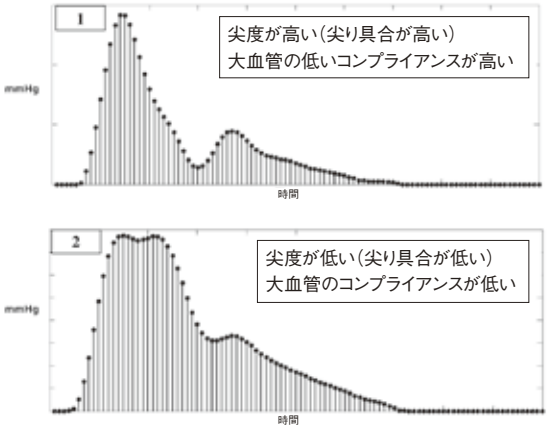
L＝推定大動脈長
A_{max}＝大動脈起始部の最大断面積
P＝動脈圧
P_0＝コンプライアンスが最大に達する時の圧
P_1＝最大コンプライアンスの半分の位置のコンプライアンス曲線の幅
体重と身長（BSA）の測定値も血管緊張と相関していることが分かり、大動脈コンプライアンスの計算を強化するために追加しました。



- **歪度(分布の対称性の尺度、sk：Skewness)：**動脈圧波形から得られた2000データポイントの分布の対称性は血管緊張や血管抵抗の変化を示唆しています。2つの異なる血圧波形で平均値と標準偏差が同じであっても、歪度が同じであることは稀です。例えば、血管収縮性増加のために、収縮期にデータポイントが迅速に増加し、ゆっくり低下する動脈圧波形は、歪度が高くなります。
  ※以下の図は血圧波形を特殊な方法で変化させ、その特徴をより明確にしたものです。



- **尖度（分布の尖り具合または平坦度の尺度、kr:kurtosis）：**血圧波形の2000データポイントの分布を見たとき、尖度の高い圧力データは、通常の脈圧と比べて圧力の増減が非常に急速で、大血管コンプライアンスと直接関係している可能性があります。
  1. 尖度が高い場合、平均値近くのはっきりしたピークと、その後の低下、そしてそれに続く分布の裾部分が長くなっていることを示唆します。
  2. 尖度が低い場合、ピーク領域で関数が比較的フラットであることを示唆する傾向があり、例えば新生児の血管系で観察されるような中枢血管の緊張性低下を示唆しています。



Khi（χ）mmHgからmL/回

フロートラック システムのアルゴリズムは、これらの変数すべてを考慮し、圧力が血管緊張に与える影響を60秒おきに継続して評価します。分析結果はKhi（χ）という変換係数になります。Khiに動脈圧の標準偏差を掛けると、mL/回で表わされる1回拍出量が算出されます。この1回拍出量に脈拍数を掛ければ、L/分の心拍出量が得られます。

1回拍出量（mL/回）=sd（mmHg）*χ（mL/mmHg）

キャリブレーション不要

動脈圧心拍出量測定装置の中には、変化する血管緊張を自動補正することができないため、キャリブレーションが必要なものがあります。フロートラック システムのアルゴリズムは常に変化する患者の血管緊張について連続的に調整を行うため、キャリブレーションの必要がありません。キャリブレーションの1つの要素であるKhiは高度な圧波形解析を通して、血管緊張の変化を自動的に補正します。この機能により、希釈法を用いてキャリブレーションを行うために必要となる中心または末梢静脈ラインが不要となります。

正確な測定のために

フロートラック システムのアルゴリズムは正確な動脈圧トレーシングに依存しています。そのため血圧モニタリングの正確性を維持することが重要であり、以下のことを行う必要があります。

- プライミングは加圧せず自然落下で行う。
- 加圧バッグを300mmHgに維持する。
- 輸液バッグのフラッシュ溶液量を十分にする。
- センサーの活栓を静脈静止点と中腋窩線（phlebostatic axis）レベルの交点に維持する。
- 矩形波（スクエア・ウェーブ）テストで定期的に最適な減衰を検査する。フロートラック センサーキットは、周波数特性を最適化するように特別に構成されていますので、耐圧チューブまたは活栓を追加することは避けてください。

フロートラックシステム　アルゴリズムの進化

第3世代

フロートラックシステムのアルゴリズムは多数の患者データベースをもとにシステムを改良（バージョンアップ）してきました。第3世代のフロートラックシステムのソフトウェア変更では、hyperdynamic（高心拍出量、血管抵抗低下）時の心拍出量測定精度を向上させるために、既存の変数χに新たな係数（下記参照）を追加しました。これにより、hyperdynamic時の血圧波形の特徴的な変化を確認できるようになりました。動脈圧波形から高心拍出量、低血管抵抗低下を識別すると、専用のアルゴリズムが作動し、より高い精度で心拍出量を算出します。

追加された係数を算出する情報

- 収縮期の面積
- 収縮期の時間
- 収縮期の血圧データの標準偏差
- 拡張期の時間
- 拡張期の血圧データの標準偏差
- ディクロティックノッチの位置
- 反射波の影響

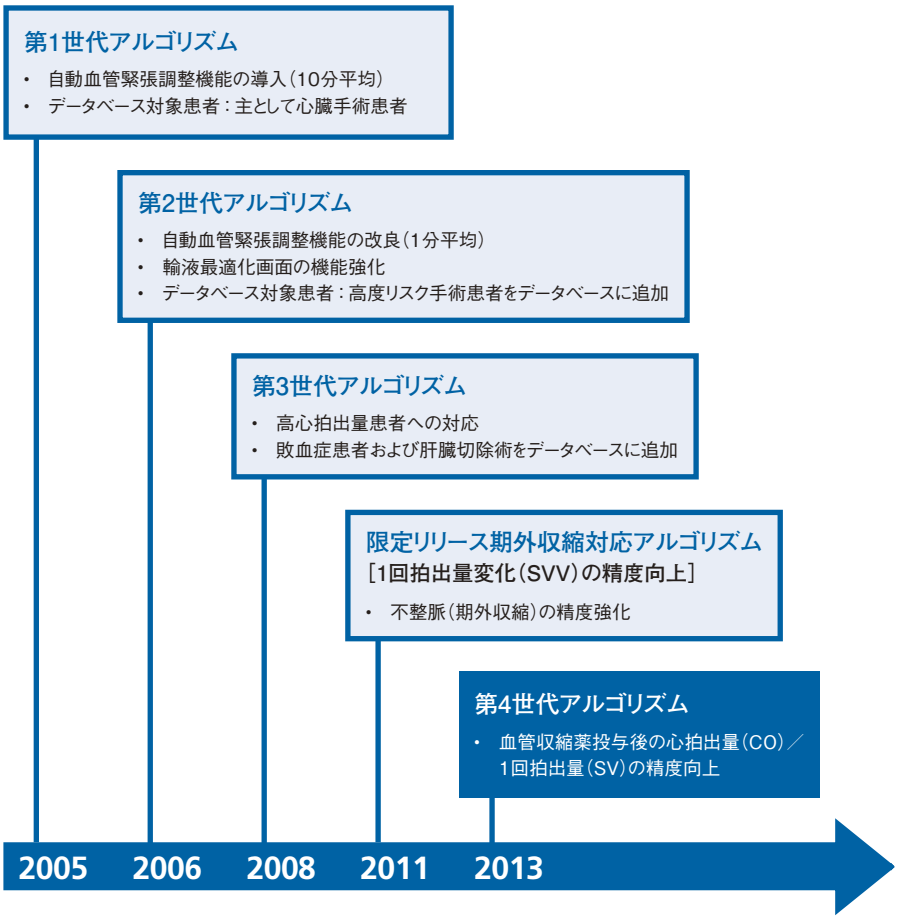
第4世代

第4世代の改良では、フロートラックシステムのアルゴリズムに含まれる患者データベースをさらに拡張し、より多様な手術患者群を対象としました。具体的には、胃・腸、食道、膵頭十二指腸切除術（ウィップル手術）、腎臓移植、腎摘出術、股関節置換術、食道切除術等の高リスク手術患者をデータベースに追加しました。患者データベースを拡張したことによりアルゴリズムが充実し、より多くの患者状態を識別し、対応することができるようになりました。

また、第4世代アルゴリズムでは、データベースが拡張されたほか、新たにK-fastという調整係数を使用して血管収縮薬投与時に生じる血圧の急激な変化に対応します。K-fastは、20秒ごとに更新され、血圧に反比例します。

これまでのχは血管緊張を過去60秒のデータをもとに20秒ごとに更新しますが、第4世代のχは過去20秒のデータをもとに算出するK-fastと、従来通り過去60秒のデータをもとに算出するK4との積で表され、共に20秒ごとの更新により、血管抵抗の変化に対する生理学的応答性が向上しています。

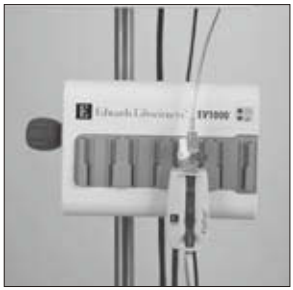
フロートラックシステムのアルゴリズム改良の変遷



フロートラック センサー のプライミングとセットアップ

*本内容は標準的なセットアップ方法です。実際のセットアップに関しては，各医療機関の規定に従ってください。

1. フロートラック センサー（以下フロートラック）のパッケージを開け、内容物を確認してください。装着されている三方活栓の白いキャップを付属の青いキャップに交換し、接続部がしっかり接続されているか確かめます。



2. パッケージからフロートラックを取り出しホルダーに固定します。
   ・ビジレオモニターの場合
   ホルダー
   ・EV1000の場合
   データボックスのバックプレート

   ※写真はEV1000データボックス

3. 医療機関の規定に従いフラッシュ溶液バッグ（ヘパリン加生理食塩水等）にスパイクを刺し、点滴筒を垂直にしてください。点滴筒が半分程度満たされるまで、他方の手でスナップタブ（プルタブ）を引っ張ります。

4. フラッシュ溶液バッグを加圧バッグに入れ、点滴ポールから吊り下げます。（このとき加圧バッグは加圧しません。）

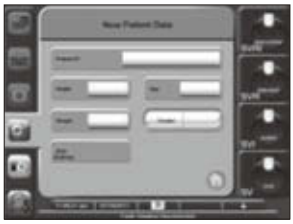
5. チューブ内を先端までフラッシュ溶液で満たし、エアーが押し出されるように、チューブを垂直に立て、重力のみで（加圧バッグを押さずに）、チューブをフラッシュします。

6. 加圧バッグを300mmHgにセットします。

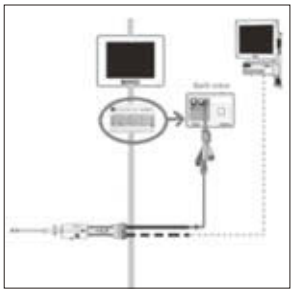
7. 医療機関の規定に従い、システムをフラッシュし、気泡を完全に取り除きます。

フロートラック センサー、EV1000クリニカルプラットフォームのセットアップ

1. EV1000モニターおよびデータボックス用の電源アダプタおよびイーサネットケーブルを接続します。モニター上の ⏻ ボタンを押します。



2. 起動が完了した後、新たな患者データ（患者ID、性別、年齢、身長および体重）を入力するか、同一の患者で操作を続けます。



3. 新たな患者データを入力する場合は、タッチスクリーン上で数値を選択し、入力します。「**Home** 🏠」をタッチして次に進みます。

4. EV1000フロートラックケーブルをEV1000データボックスの背面に接続します。続いて、緑色のフロートラック接続ケーブルをフロートラック センサーの緑色キャップ付きコネクタに接続します。

5. 生体情報モニターの動脈圧ケーブルをフロートラック センサーの赤色ケーブルコネクタに接続します。

6. フロートラックを中腋窩点に合わせます。

※心拍出量を正確に測定するにはフロートラックを静脈静止点に合わせる必要があります。

7. 「**アクションボタン** [📷]」→「**ゼロ点 & 波形**」の順にタッチします。

8. フロートラックのトランスデューサの三方活栓を大気側に開放します。動脈波形の「**-0-**」をタッチします。続いて「**Home** [🏠]」をタッチします。終了後、フロートラックのトランスデューサの三方活栓を元に戻します。

9. 40秒以内に心拍出量が表示され、その後は20秒ごとに更新されます。

10. いずれか1つの画面を利用して、モニタリングします。

11. パラメータグローブ（円）の外側をタッチして、画面に表示するパラメータを選択します。表示されたパラメータは輪郭が強調されており、選択したパラメータは青地の円で示されます。

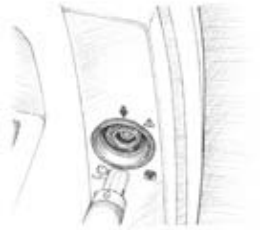
12. パラメータグローブ（円）の内側をタッチすると、パラメータの目標範囲およびアラームを設定することができます。

フロートラック センサー、ビジレオ モニターのセットアップ

1. ビジレオのフロントパネルにある電源ボタンを押し、電源をいれてください。スクリーンにオープニングメッセージが現れ、“電源入力時のセルフテスト”が進行中であることを示します。

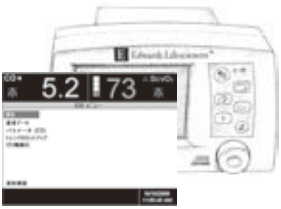
2. セルフテストが完了後、心拍出量モニタリングを行う前に、患者情報（性別、年齢、身長、体重）を必ず入力してください。

3. 患者情報の入力が終了したら、ナビゲーションノブを使って“次へ”を押し、ホームスクリーンを開いてください。



4. フロートラックケーブルをビジレオの背面にあるケーブルコネクターに接続してください。その際、ビジレオのケーブルコネクター上部の矢印をフロートラックケーブルの矢印に合わせてください。

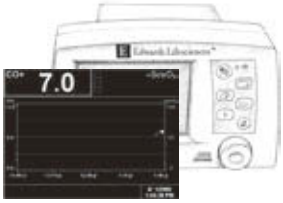
5. フロートラックケーブルの反対端を、フロートラックの緑色のコネクターケーブルに接続してください。



6. COフレームが黄色に縁取られるまでナビゲーションノブを回し、ノブを押してCOメニューを開いてください。

7. ナビゲーションノブを回して、COメニューの“ゼロ動脈圧”を選択し、ノブを押してください。ゼロ動脈圧スクリーンが現れます。

8. フロートラックのトランスデューサの三方活栓を開き大気開放にしてください。ビジレオのナビゲーションノブを回して、“ゼロ”にあわせ、ノブを押します。“戻る”を押してホームスクリーンに戻り、フロートラックのトランスデューサの三方活栓を閉じてください。



9. フロートラックが動脈圧を認識した後、約40秒でCO値が表示されます。

1回拍出量変化

ダイナミックパラメータのトレンド分析（trending）

血行動態モニタリングは、静的または動的パラメータを使って連続的または間欠的に得ることができます。静的パラメータは心臓または呼吸周期の特定の点でとった値です。動的パラメータは呼吸周期における循環の変動（トレンド）をとらえた値です。下記の表は、循環血液量および輸液反応性を評価するのに用いる静的パラメータと動的パラメータの例を示しています。1回拍出量変化（SVV）は動的パラメータで、人工呼吸患者における輸液反応性の鋭敏な指標であることが示唆されています。

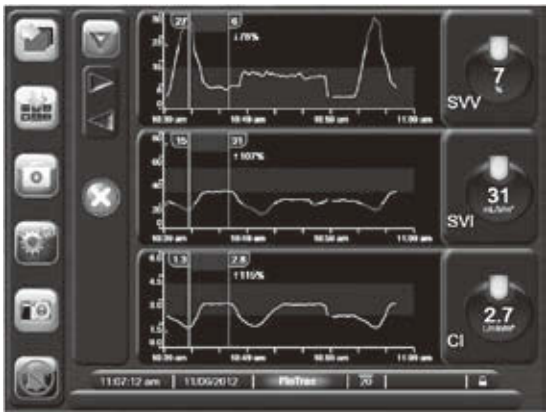
血液量および輸液反応性を評価するための血行動態パラメータ

静的パラメータ	動的パラメータ
非観血的血圧（NIBP）	収縮期圧変動（SPV）
平均動脈圧（MAP）	動脈圧変化量（PPV）
中心静脈圧（CVP）	1回拍出量変化（SVV）
肺動脈楔入圧（PAWP）	
心拍数	
尿量	

心拍出量とSVVのトレンドをモニタリングする利点

臨床上、重症患者における体液バランス管理が重要な役割を果たすことが知られています。前述した静的パラメータは、血液量減少または輸液に対する患者の反応性を予想するのに十分ではないと考えられています。一方、フロー（血流）パラメータである心拍出量とSVVを一緒に測定することで、輸液反応性の示唆を得ることができ、また患者にとって輸液が有益かどうかを確認する手段にもなります。

EV1000 グラフトレンド画面



SVVは呼吸によって変化する1心拍毎の左室1回拍出量を動脈圧波形解析することにより算出されています。輸液負荷に対する反応性の指標としてのSVVの可能性は数多くのスタディで実証されています。

SVVは輸液反応性の判断や、輸液の効果を評価する指標として多く使用されるようになっています。輸液最適化（=血行動態最適化）を達成することにより、入院期間短縮や罹患率低下といった患者アウトカムの向上につながります。その結果、フロートラック システムは、輸液量の最適化、血流量および酸素運搬量についての情報を得るために使用されています。

フロートラック システムは既に留置されている動脈カテーテルを使って動的な情報を提供します。システムにはSVV トレンド画面があり、臨床ワークフローに沿いながら、早期対処・判断を可能にします。

EV1000 表トレンド画面

血行動態改善のための輸液活用

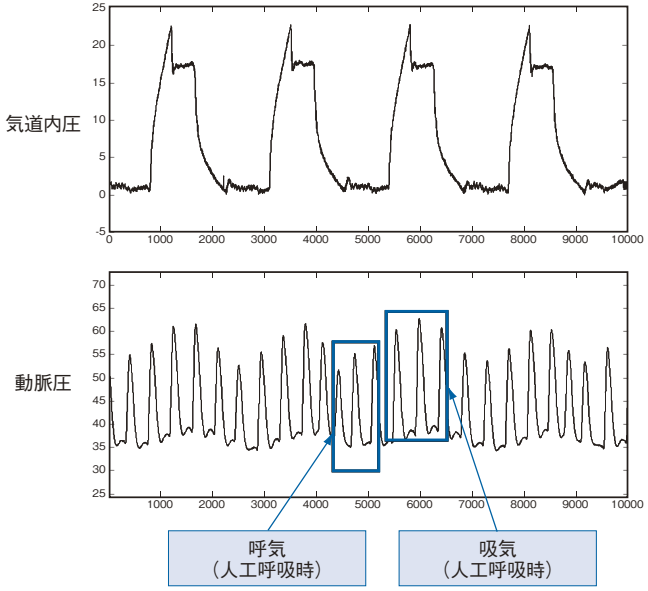
「少量の輸液負荷に対する反応性を予測するSVVの能力、そしてSVVとSVの連続測定は臨床的に非常に重要である...
輸液反応性の予知因子としてSVVがSBPより優れていることはReceiver-Operating Curve(ROC)によっても実証されています。」--Berkenstadt

1回拍出量変化の計算

1回拍出量の変化は、陰圧換気（自発呼吸）による胸腔内圧の変化に伴い自然に起こる現象です。動脈圧の場合、血圧が吸気中に低下し、呼気中に増加するという変化が10mmHgを超える場合にpulsus paradoxus（奇脈）と呼ばれます。自発呼吸患者での変化量の正常範囲は5～10mmHgと報告されています。

Reverse pulsus paradoxus（逆奇脈）は人工呼吸の時に起こる同様の現象ですが、自発呼吸とは逆のメカニズムになります。即ち、陽圧換気による胸腔内圧の変化により、吸気中に動脈圧が増加し、呼気中に低下します。Reverse pulsus paradoxusは、paradoxical pulsus、respiratory paradox、収縮期圧変動、および脈圧変化量とも呼ばれています。通常SVVは呼吸周期から測定したSVmax-SVmin/SVmean*によって算出します。

SVmean=(SVmax+SVmin)/2



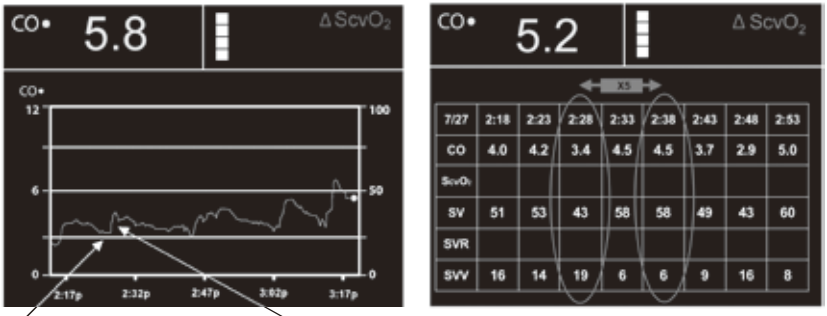
SVVおよび輸液反応性の評価

SVVと脈圧変化(PPV)は、どちらも前負荷そのものを示す指標ではなく、前負荷の反応を相対的に示す指標です。SVVは血液容量評価に従来用いられている指標(HR、MAP、CVP、PADP、PAWP)と比べて感度および特異度が非常に高く、輸液反応性を予測できることが示されています。下表に示した報告では、SVVが輸液反応性を予想する上で、事前に決めた輸液量と輸液反応の条件において、SVVの感度と特異度が高いことが示されました。

報告者	対象	輸液量	1回換気量 mL/kg	指標としたパラメータ(動脈)	R^2	輸液反応性ありの条件	感度	特異度
Michard	セプシス	500mL	8～12	ΔPP (R / F)	0.85	ΔCO≧15%	94	96
Berkenstadt, et al	脳外科	100mL	10	ΔSVV	0.53	ΔSV≧5%	79	93
Reuter, et al	心臓外科	10×BMI	10	ΔSVV	0.64	ΔSV>5%	79	85

SVVの適用

SVVの正常値は人工呼吸患者で10～15%未満です。下図は、輸液負荷療法のガイドとしてSVVを使った例を示しています。SVVの目標値は13%未満でした。1回拍出量(SV)が43mL/回のとき、SVVは19%まで上昇していましたが、輸血と生理食塩水の投与によりSVV 6%、SV 58mL/回になりました。



輸血および輸液投与開始時
SVV19%、COが3.4L/分

輸液終了後
SVV6%、COが4.5L/分

SVVの限界

SVVは輸液管理の有用な指標ですが、以下のような限界があります。

- 人工呼吸
  現在、文献では、1回換気量が8mL/kg以上で、呼吸回数が一定である100%人工呼吸器制御下にある患者のみでSVVを輸液反応性の指標として使用できることが示されています。
- 自発呼吸
  自発呼吸患者は呼吸回数と1回換気量が不規則なことがあり、胸腔内圧の変動が人工呼吸時とは異なることから、現在、文献ではこのような患者に輸液反応性の指標としてSVVを使用できるとは示されていません。
- 不整脈
  これまで、不整脈はSVVの値および輸液管理の指標としての精度に大きく影響しましたが、SVVxtra（期外収縮対応アルゴリズム）により、心房細動のような不整脈でなければSVVを使用できるようになりました。

SVVに対する手技・治療の影響

- PEEP
  呼気終末陽圧（PEEP）レベルを上げるとSVVが上昇する可能性があります。PEEPによるSVVの上昇に対しては、輸液を追加することによって補正される可能性があります。
- 血管緊張
  血管拡張薬の投与によって相対的な循環血液量の減少が起こり、SVVが増加することがあります。輸液を追加投与する場合は血管拡張薬の影響がないか考慮する必要があります。

まとめ

SVVはその限界を理解して使用することで、患者の輸液反応性を適切に評価できるよい指標になり、最適な酸素運搬量の維持と輸液の最適化に役立ちます。フロートラック センサーとビジレオ モニターまたはEV1000クリニカルプラットフォームを用いることにより、SVVを簡便かつ連続的にモニタリングすることが可能です。

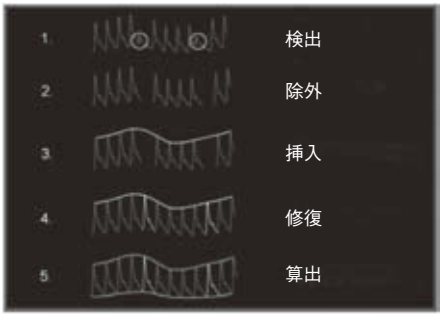
注記：SVVに関する制約事項は、フロートラック システムによる心拍出量の算出に対する制約とはなりません。自発呼吸患者、人工呼吸器装着患者のいずれに対してもフロートラック センサーを用いて心拍出量、1回拍出量および体血管抵抗をモニタリングすることができます。

SVVxtra

不整脈（期外収縮）発生時のフロートラック システムアルゴリズム

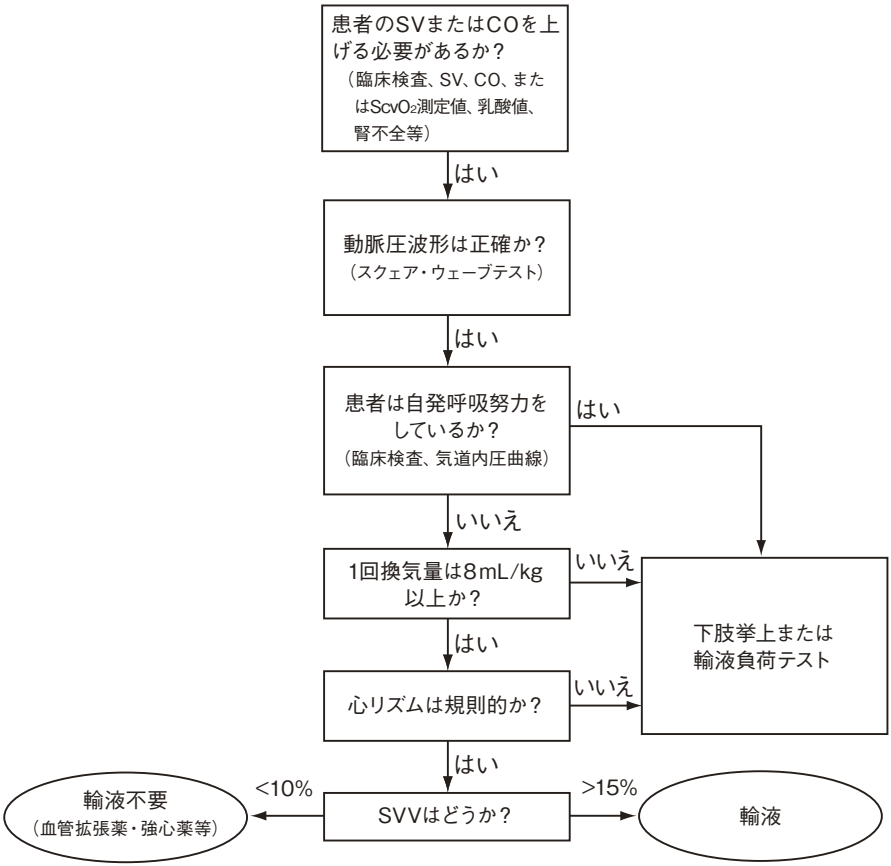
不整脈時に1回拍出量変化（SVV）を輸液反応性の指標として使用することはこれまで難しいとされてきました。フロートラック システムの新しいアルゴリズム（SVVxtra）により、一定の範囲内の心房性期外収縮や心室性期外収縮であれば、SVVを使用することが可能になりました。SVVxtraにより、不整脈（期外収縮）発生時の動脈圧波形の揺らぎを自動的に補正するため、SVVの測定精度が向上しました。

SVVxtraアルゴリズムは、次の5段階の連続的ステップからなります。



不整脈（期外収縮）の頻度がSVVxtraアルゴリズムによる不整脈のフィルタ能力を超えている場合（20秒間に最大6個まで検出）は、黄色の心臓アイコンが表示されます。

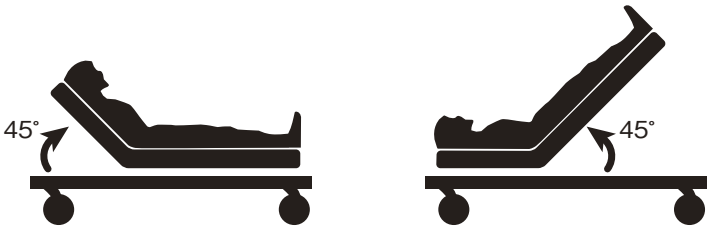
SVVを用いた輸液管理アルゴリズム



*Michard. Anesthesiology 2005 ; 103 : 419-28*より抜粋、修正して掲載

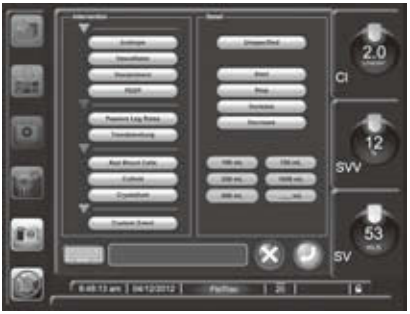
輸液負荷とフロートラック システム

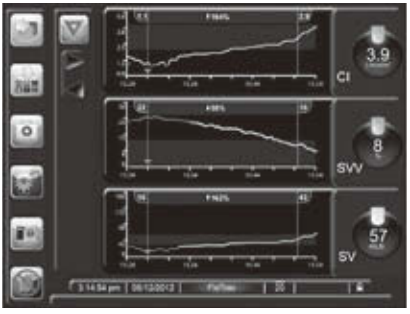
下肢挙上（PLR：Passive Leg Raising）テスト



輸液に反応する患者は、通常30 ～ 90秒以内に体位の変動の影響を受け、SVが10 ～ 15%増加します。Passive Leg Raising（PLR）で1回拍出量が10%以上増加する場合、輸液によって1回拍出量が15%以上増加することが、非常に良好な感度と特異度で予測されます。

1. 患者をファウラー位（上半身を45°起こす）または仰臥位にします。
2. エドワーズモニター（ビジレオ モニターまたはEV1000クリニカルプラットフォーム）に表示される1回拍出量を記録します。
3. 頭側を倒し、足側を上げる（下肢を45°上げる）操作を同時に行います。
4. 1分間待ち、エドワーズモニターに表示される1回拍出量を記録します。
   - SVの増加率10 ～ 15%より多い場合：輸液反応性がある。
   - SVの増加率10 ～ 15%未満の場合：輸液反応性がない。
5. 必要に応じて繰り返します。





注意事項と限界

- PLRテストを実施する前には、PLRが及ぼす神経損傷などの危険について考慮する必要があります。
- 血管収縮を伴う血液量減少性ショックの場合、従来より用いられている前負荷の指標（CVP、EDV）だけでなく、輸液負荷テストを考慮して下さい。
- 血管収縮を伴う心原性ショックの場合、従来より用いられている前負荷の指標（CVP、EDV）を評価してください。輸液負荷テストを行う場合は注意が必要です。

フロートラック システムを使った輸液負荷テスト

規定の輸液量（例：250 ～ 500mL）を用いて輸液負荷テストを行い、SVの変化率（%）を評価します：

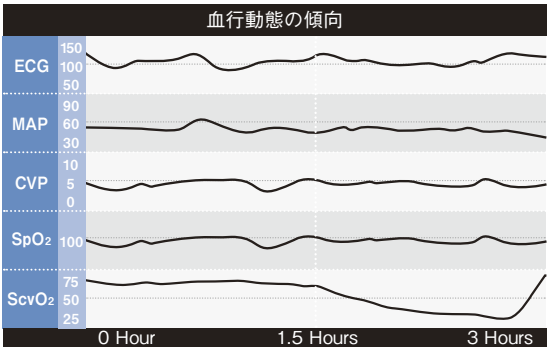
1. エドワーズモニターに表示されるSVを記録します（輸液前のSV）。
2. 250 ～ 500mLの輸液を注入します。
3. エドワーズモニターに表示されるSVを記録します（輸液後のSV）。
    - SV増加率10 ～ 15%より多い場合≒輸液反応性あり
      =追加輸液を考慮し、必要であれば、輸液負荷テストを再度行います。
    - SV増加率が10 ～ 15%未満≒輸液反応性なし=輸液停止

静脈血酸素飽和度測定の生理学と臨床応用

生理学と静脈血酸素飽和度測定

組織への酸素運搬量（$\dot{D}O_2$）と酸素消費量（$\dot{V}O_2$）のバランスを保つことは、細胞の恒常性にとって、または組織低酸素とそれに続く臓器不全を防止するために不可欠です。従来のモニタリングパラメータ（HR、血圧、CVP、およびSpO_2）は酸素運搬量の指標としては不十分であり、代償機構に左右されることが証明されています。更に、バイタルサインが正常になるまで蘇生した後でも、組織低酸素の徴候（高い乳酸値、低い$ScvO_2$）が続くことも実証されています。

$ScvO_2$=早期警鐘と予防



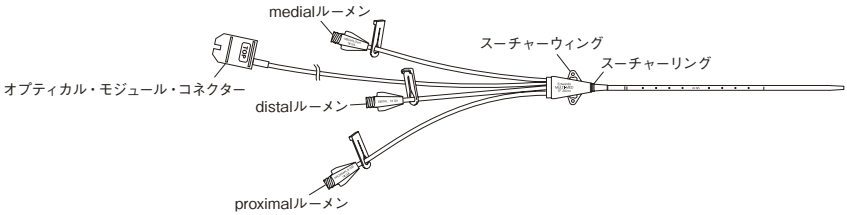
このケースでは、従来のモニタリングパラメータだけでは心タンポナーデを発見するための情報を得ることができなかったことを示しています。

光ファイバーを使った連続静脈血酸素飽和度測定は、ベッドサイドで酸素運搬量と消費量のバランスをモニターするための重要な方法です。連続静脈血酸素飽和度はこのバランスを示す感度の高いリアルタイムな指標であり、全身または局所的な指標として応用することができます。よく使用されるのは混合静脈血酸素飽和度（$S\bar{v}O_2$）および中心静脈血酸素飽和度（$ScvO_2$）です。$S\bar{v}O_2$は上大静脈（SVC）、下大静脈（IVC）および冠静脈洞（CS）から右心に戻る静脈血が混合する肺動脈で測定されるため、全身の酸素運搬量と消費量のバランスを真に反映しています。$S\bar{v}O_2$については多くの検証が行われており、全身の$\dot{D}O_2$と$\dot{V}O_2$のバランスをモニターする

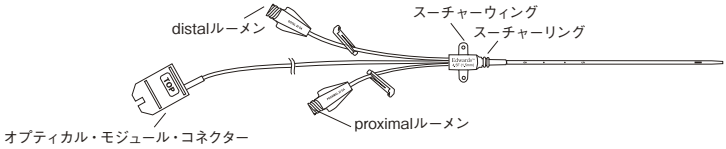
のに臨床使用されています。$S\bar{v}O_2$モニタリングは、スワンガンツカテーテルを用いることにより、1970年代に血液ガス分析（カテーテル先端より採血）で、1980年代半ばから連続光ファイバーモニタリング機能により、それぞれ測定できるようになりました。

2003年に米国にて、8.5Frの中心静脈オキシメトリーカテーテル（プリセップCVオキシメトリーカテーテル）によって連続光ファイバー $ScvO_2$モニタリングが可能になりました。プリセップCVオキシメトリーカテーテルの先端を上大静脈（SVC）に留置することにより$ScvO_2$を測定し、ビジランスヘモダイナミックモニター、ビジレオ モニター、EV1000 クリニカルプラットフォームに測定値を表示することができます。

プリセップCVオキシメトリーカテーテル 7Fr,8.5Fr



ペディアサット・オキシメトリーカテーテル 4.5Fr,5.5Fr



※$S\bar{v}O_2$の測定が可能なスワンガンツオキシメトリーカテーテルは、P.100以降をご参照ください。

$S\bar{v}O_2$と$ScvO_2$の相違点

$S\bar{v}O_2$と$ScvO_2$は4つの同じ要素（心拍出量、ヘモグロビン、動脈血酸素飽和度、および酸素消費量）に影響され、トレンドが同じように変動する傾向があるため、臨床的に互換性があるとみなされています。但し、例外もあり、$\dot{V}O_2$など全身の生理学的なパラメータを算出する時は$S\bar{v}O_2$を使用します。

$S\bar{v}O_2$はIVC、SVC、およびCSという全身静脈血を反映しているため、$\dot{D}O_2$と$\dot{V}O_2$のバランスを示す全体的な指標とされています。$ScvO_2$はそのバランスの局所的（頭部と上肢）な指標です。正常な状態では、静脈血の混合と還流量も一因となって、$ScvO_2$は$S\bar{v}O_2$よりわずかに低くなっています。血行動態が不安定な患者ではこの関係が逆転し、$ScvO_2$が$S\bar{v}O_2$より約7%高くなります。ショック状態で最大18%の差にまで広がることがありますが、値が変化する方向はほぼ同じとされています。

全身的な静脈血酸素飽和度

$S\bar{v}O_2$−混合静脈血酸素飽和度

局所的な静脈血酸素飽和度

$ScvO_2$−頭部および上肢

$SpvO_2$−末梢静脈血酸素飽和度

臓器特有の静脈血酸素飽和度

$SjvO_2$−頸静脈血酸素飽和度

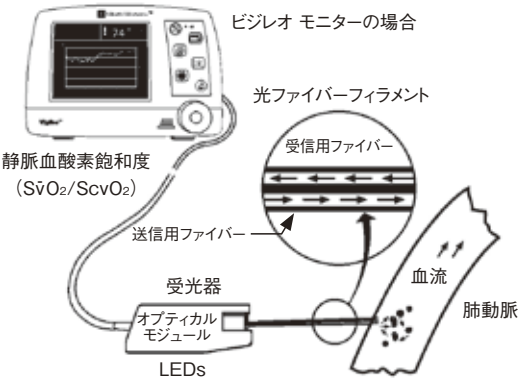
$ShvO_2$−肝静脈血酸素飽和度

$ScsO_2$−冠静脈洞酸素飽和度

連続$S\bar{v}O_2$ ／ $ScvO_2$モニタリングの技術

すべての静脈血酸素飽和度は反射式分光光度計で測定されます。LEDから出た光は2つの光ファイバーの片方を通って静脈血内に入ります。この光の一部が反射して戻り、それをもう片方の光ファイバーが受け取り、光検出器が読み取ります。静脈血が吸収した（または反射した）光の量は、飽和している、またはヘモグロビンに結合している酸素量によって決まります。この情報は2秒ごとに更新され、値（%）としてモニターに表示されます。

静脈血酸素飽和度の測定



Co-oximetry（血液ガス分析装置）と比較したエドワーズライフサイエンス社の光ファイバー連続$S\bar{v}O_2$ ／ $ScvO_2$の正確度

血液ガス分析装置と比較した連続光ファイバー静脈血酸素飽和度モニタリングの正確度は、酸素飽和度30 ～ 99%の範囲において約±2%です。酸素飽和度9 ～ 100%において、光ファイバーオキシメトリーシステムの測定結果は血液ガス分析装置と有意に相関しました（P＜0.0001）（r=0.99）。臨床で得た測定値も有意な相関関係（Pr=0.94、P＜0.001）と密接な直線関係があることが、回帰分析によって示されました（r^2=0.88、P＜0.001）。Liakopoulos らによれば、平均値の差（バイアス）は−0.03%、精度±4.41%でした。

$S\bar{v}O_2$ ／ $ScvO_2$測定値への干渉

技術的問題や治療が光ファイバーに影響を与えることがあります。最も径の大きい先端孔と送受信を行う光ファイバーは、どちらもカテーテル先端にあります。従って、先端部分が血管壁に接触した場合等、先端の位置によってシグナルクオリティーインジケータ（SQI）と測定値に影響することがあります。先端孔から輸液した場合もSQIと測定値に影響する可能性があります（例：脂肪乳薬、プロポフォール、緑色または青色の色素、高流量の晶質輸液時）。また、カテーテルが屈曲しているとSQIが高くなることがあります。

静脈血酸素飽和度（$S\bar{v}O_2$および$ScvO_2$）の解釈

$S\bar{v}O_2$の正常範囲は60 ～ 80%、$ScvO_2$は70%です。重症患者の場合、通常$ScvO_2$は$S\bar{v}O_2$より約7%高くなります。酸素飽和度が低いことは、酸素運搬量（$\dot{D}O_2$）が少ない、または酸素消費量（$\dot{V}O_2$）が多いことを示唆します。有意に高い値（80%以上）は以下のことを示唆している可能性があります。

- 代謝需要が低い
- 組織に供給された酸素を利用することができない
  （例：セプシス）
- 心拍出量が非常に高い
- 酸素化された血液のシャント
- 技術的問題

有意な変化

$S\bar{v}O_2$ ／ $ScvO_2$値は静止値ではなく、約±5%変動します。これらの値は活動または吸引といった治療、看護によって有意に変化することがありますが、通常は数秒以内に元に戻ります。戻りが遅い場合、酸素需要の突然の増加に対する心肺系の反応が十分ではない前兆です。$S\bar{v}O_2$ ／ $ScvO_2$をモニタリングしている時、5分以上持続する±5 ～ 10%の変化があった場合、$S\bar{v}O_2$ ／ $ScvO_2$に影響する4つの要素についてそれぞれ調べる必要があります。

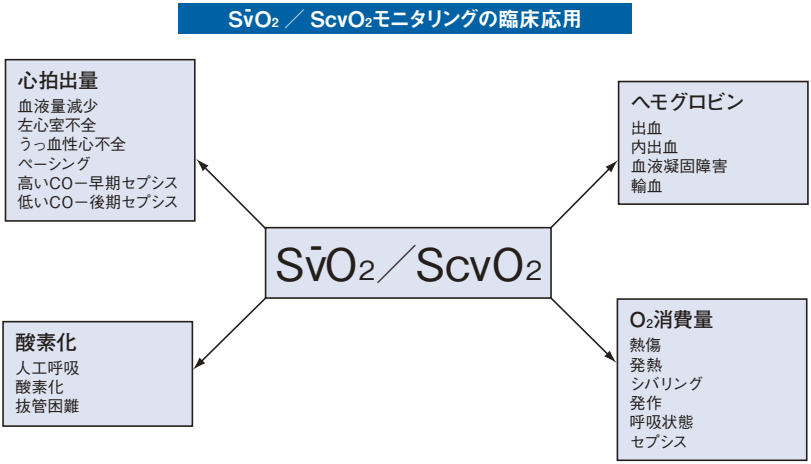
1. 心拍出量
2. ヘモグロビン
3. 動脈血酸素飽和度（SaO_2）
4. 酸素消費量

上記の最初の3つは$\dot{D}O_2$の指標であり、4つ目は$\dot{V}O_2$の指標です。

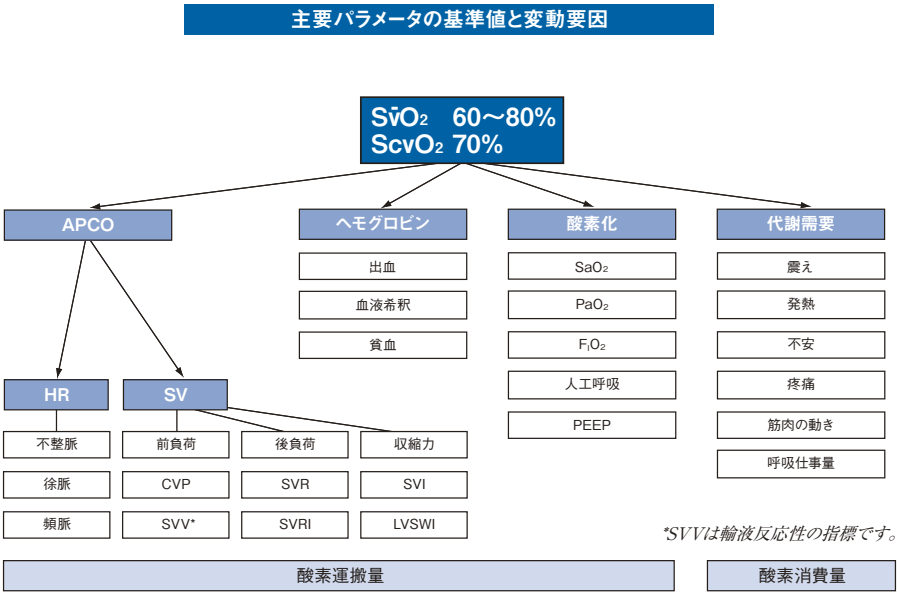
$S\bar{v}O_2$ ／ $ScvO_2$の臨床的適用

$S\bar{v}O_2$ ／ $ScvO_2$は4つの同じ要素に影響され、多くの場合連動します。$S\bar{v}O_2$について書かれている研究および臨床適用のほとんどは、$ScvO_2$にも適用されると考えられます。

下図は$\dot{D}O_2$と$\dot{V}O_2$の不平衡を識別するのに$S\bar{v}O_2$ ／ $ScvO_2$モニタリングが有用な可能性のある臨床例を示しています。



$ScvO_2$を心拍出量モニタリングと併用することにより、酸素運搬量が十分であるか判断することができ、また酸素運搬の問題と酸素消費の問題を区別することができます。



酸素運搬量と酸素消費量および酸素需給バランスの異常に関する項目を分類したもの。

まとめ

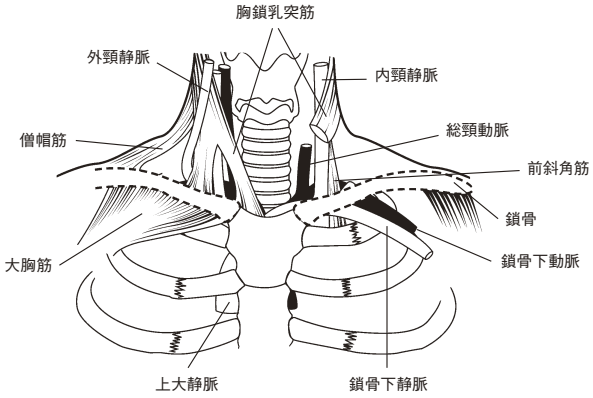
$S\bar{v}O_2$ ／ $ScvO_2$モニタリングは、$\dot{D}O_2$と$\dot{V}O_2$間のバランスを早期に示す高感度かつリアルタイムな指標で、従来のバイタルサインでは把握しきれない不平衡を医師に伝えることができます。

プリセップCVオキシメトリーカテーテルまたはペディアサットオキシメトリーカテーテルは、従来の中心静脈カテーテルと同程度の侵襲のみで$ScvO_2$をモニタリングすることが可能な、実用的なツールです。中心静脈血酸素飽和度測定は心拍出量モニタリングと一緒に行う事が推奨されています。更に$ScvO_2$を70%以上に維持すれば、より良い患者アウトカムが得られることも実証されています。

中心静脈穿刺／中心静脈

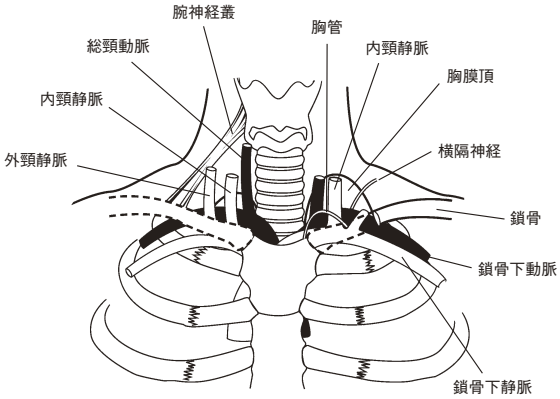
一般に中心静脈カテーテルは鎖骨下静脈または内頸静脈から挿入します。鎖骨下静脈は第1肋骨の外側縁で始まり、第1肋骨と鎖骨の間をアーチ状に走行しています。鎖骨下静脈は内頸静脈と合流して腕頭静脈になり、上大静脈から心臓に入っています。鎖骨下静脈には鎖骨下または鎖骨上アプローチを行うことができます。その他、外頸静脈および大腿静脈から挿入できます。

血管と鎖骨との位置関係



鎖骨下静脈穿刺では気胸に注意します
穿刺部位は、
1）鎖骨、僧帽筋、胸鎖乳突筋が作る三角形の頂点
2）二つの胸鎖乳突筋と鎖骨が作る三角形の頂点

鎖骨アプローチで左右どちらが好ましいかを示す解剖図



動脈と静脈の場所が非常に近接していることに注意してください。鎖骨の外側領域で静脈穿刺を行うと、動脈穿刺、腕神経叢損傷、および気胸が起こりやすくなります。胸管が突出していること、左の肺尖の方が高いこと、左側の内頸静脈は左鎖骨下静脈に直角に入っていることに注意してください。

カテーテル先端の位置

中心静脈カテーテルは、右側アプローチの場合、先端が右心房の手前約2cmにくるように、左側アプローチの場合はこれと同様か、または腕頭静脈内に十分に入る位置にして、カテーテル先端を血管壁と平行にする必要があります。挿入後は、胸部X線撮影を行いカテーテル先端の位置について確認をします。合併症を予防する上で最も重要なのは、カテーテル先端の位置です。心膜は上行大動脈と上大静脈に沿って頭側にも伸びています。カテーテルを心膜のある部位の外に確保するために、カテーテル先端を腕頭静脈合流部から上大静脈上部より先に進めないことが重要です。（上大静脈の一部が心膜内にあることを理解しておく必要があります。）

上大静脈の深部（上大静脈の下3分の1以内）へのカテーテル先端の留置は、不整脈や心タンポナーデの要因となります。これらの問題を回避するには、CVCの先端は右心房ではなく、この左右腕頭静脈合流部から上大静脈上部に位置させる必要があります。

カテーテル先端が血管外に穿孔しない、
または血管壁に当たらないようにするための確認方法

- 注射器による吸引で血液が得られる
- 静脈圧が呼吸で変動する
- カテーテルを挿入する際、抵抗がない

中心静脈圧のモニタリング

中心静脈圧（CVP）測定は、出血、外科手術での偶発的損傷、セプシス、および循環血液量不足を伴う状態に輸液療法を行うための簡潔で簡単なガイドとして、内科患者と外科患者のいずれにも広く使われています。

循環血液量と右心機能を評価するために、血液が右心房に戻る時の圧力を測定する中心静脈カテーテルが使われます。CVPに影響する要因を認識し、その限界を理解すれば、CVPは有用な指標です。値のトレンドはその時々の値よりも有用であり、輸液に対するCVPの反応は右心機能を調べる有用な方法です。CVPは左心充満を直接示唆するものではありませんが、左心機能が良好な患者の左心の圧の推定値として使うことができます。前負荷または心室内の血液量は、右心室、左心室についてそれぞれCVP、肺動脈楔入圧（PAWP）として測定されます。

しかしCVPの値にはたくさんの要因が影響します。例えば心仕事量、血液量、血管緊張、内因性静脈緊張、腹圧または胸腔内圧の増加、昇圧薬の投与があります。従ってこのような要因を持つ患者の前負荷または循環血液量の評価にCVPを使用する場合、注意が必要です。

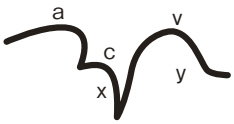
CVPの解釈（CVPの範囲2 ～ 6mmHg）

CVPの増加	CVPの低下
循環血液量の増加	循環血液量の減少
心機能の低下	末梢での静脈血プールおよび心臓に戻る血液量の減少（セプシスによる血管緊張の低下など）
心タンポナーデ	
肺高血圧	
PEEP	
血管収縮	

正常なCVP波形

モニターに現れる波形は心臓の動きを反映しています。正常なCVP波形は3つの上昇（a、c、v波）と2つの下降（x、y）から構成されています。a波は心房収縮を表し、ECG上のP波の後に来ます。これは心房の収縮によって内圧が増大するために生じる心房キックです。心房圧が低下すると、三尖弁の閉鎖によって生じるc波が現れます。x波は心房が弛緩し、内圧が低下することで形成されます。v波は心房の弛緩により血液が充満し、内圧が上昇することで形成され、ECG上のT波の後に来ます。心房圧が十分になると三尖弁が開き、心室へ血液が急速に流入します。心房内圧は急速に低下し、y波が発生します。この周期が繰り返されます。

右心房圧波形

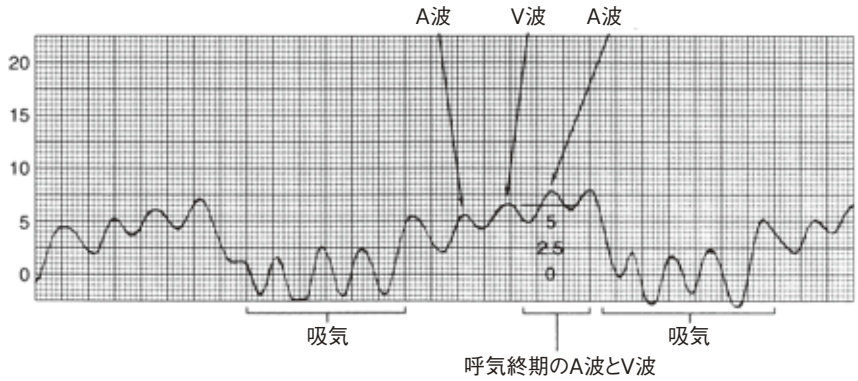


“a”＝心房収縮
“c”＝三尖弁閉鎖（心室収縮）
“x”＝心房弛緩（心房へ血液流入）
“v”＝心房充満（心房圧上昇し、三尖弁開く）
“y”＝心房から心室へ血液流入、心房圧低下

これらの波形を正確に認識するには、ECG波形と並べて表示する必要があります。機械的収縮は電気的収縮の後に来るため、ECG波形と重ねてみることで、それぞれの波形を識別することができます。

呼吸性変動がみられるCVP波形

自発吸気による呼吸変動があるCVP波形の読み取り



注：詳細についてはwww.PACEP.orgを参照してください。

ボリュームビューシステム

ボリュームビューシステムは、中心静脈カテーテルと大腿動脈に留置したボリュームビューカテーテルを用い、経肺熱希釈法により心拍出量を測定します。経肺熱希釈法はスワンガンツカテーテルによる熱希釈法と同じ原理にもとづき、酸素運搬能にかかわる心拍出量、心拍出量の構成要素である前負荷および心収縮力を測定、評価します。また、肺血管外水分量の測定も可能であり、呼吸障害や心不全患者の治療に役立てることができます。

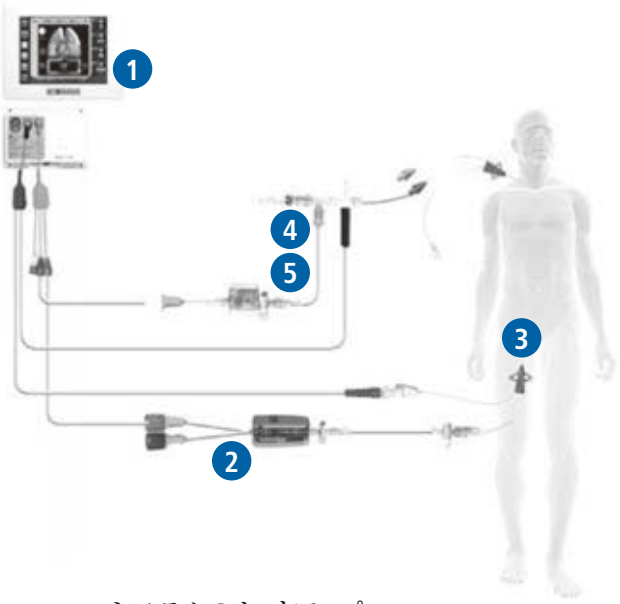
経肺熱希釈法　TPTD：Transpulmonary Thermodilution

経肺熱希釈法では中心静脈カテーテルから指示液（冷水）を素早く注入します。指示液は血液と混合しながら、右心、肺、左心、大動脈を経由して大腿動脈を通過します。大腿動脈に留置したサーミスター内蔵のボリュームビューカテーテルにより、血液温度の経時的変化を測定します。

ボリュームビューシステムを用いた経肺熱希釈法では、以下のパラメータを測定および算出することができます：

- 間欠的パラメータ（経肺熱希釈法で得られるパラメータ）
    - 心拍出量
    - 体血管抵抗
    - 全拡張終期容量
    - 全心駆出率
    - 心収縮機能指数
    - 肺血管外水分量
    - 肺血管透過性係数
- フロートラック センサー併用により得られるパラメータ
    - 連続心拍出量（間欠的経肺熱希釈法による較正値）
    - 連続体血管抵抗

ボリュームビューシステムのセットアップ

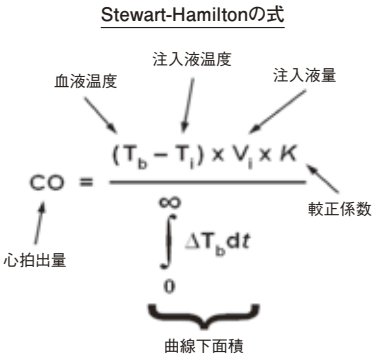


システムのセットアップ

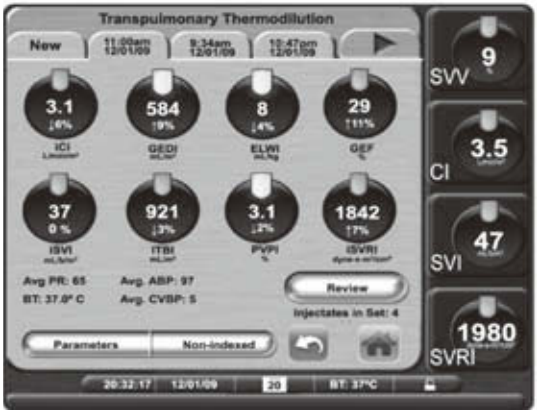
1. EV1000 クリティカルケアモニタ
2. フロートラック センサー
3. ボリュームビューカテーテル
4. CVCマニフォールド
5. モニタキット

ボリュームビューシステムによる間欠的心拍出量の測定

経肺熱希釈法では、指示液（冷水）を素早く注入した際の指示液の温度と患者の血液温度を連続的に測定し、Stewart-Hamiltonの式を用いて、心拍出量を算出します。注入する指示液の量はあらかじめ、モニターの画面で選択しておきます。



- 大腿動脈の血液温度はボリュームビューカテーテルに内蔵されたサーミスターで測定します。
- 注入する指示液の温度はCVCマニフォールドに接続した注入液温度プローブで測定します。
- 測定した大腿動脈の血液温度の経時的な変化から熱希釈曲線が得られます。
- 曲線下面積は心拍出量に反比例します。
- 指示液の注入は複数回実施し、測定結果を編集して平均値を算出します。
- 測定結果は測定した時間とともに表示され、後から確認することもできます。



フロートラック センサーを併用することにより、心拍出量、SVVなどの連続モニタリングが可能になります。連続測定値はモニタリング画面の右端に表示されます（上図）。経肺熱希釈法による各種測定値およびフロートラックセンサーによる連続測定値はともに、測定値が目標値に対してどのような状況か色別の表示もしています。

- 緑　目標範囲内
- 黄　目標から軽度外れている
- 赤　目標から大きく外れている

経肺熱希釈法で得られる間欠的パラメータは以下の通りです。

- 心拍出量（iCO）
- 間欠的1回拍出量（iSV）
- 全拡張終期容量係数（GEDI）
- 肺血管外水分量係数（ELWI）
- 全心駆出率（GEF）
- 胸腔内血液量（ITBV）
- 肺血管透過性係数（PVPI）
- 間欠的体血管抵抗（iSVR）

※iはintermittent（間欠的）を表しています。

ボリュームビューシステムとフロートラック センサーによる連続心拍出量の測定

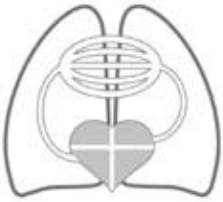
経肺熱希釈法による心拍出量の測定値を基準として、フロートラック センサーによる動脈圧心拍出量（APCO：Arterial pressure based cardiac output）を較正し、心拍出量を連続的に測定します。較正後は独自のアルゴリズムにもとづき、動脈圧波形の変化に応じて心拍出量の測定値を連続的に算出します。

ボリュームビューシステムによる各種測定パラメータ

全拡張終期容量（GEDV：Global End Diastolic Volume）
全拡張終期容量係数（GEDI：Global End Diastolic volume Index）

経肺熱希釈法による心拍出量測定値は、その他の生理学的パラメータ（全拡張終期容量、全心駆出率、および肺血管外水分量等）の算出にも使用します。これらのパラメータは、輸液による蘇生、心機能の評価や、疾患または治療介入による肺血管外水分量の評価、治療の指針とするうえで有用です。

全拡張終期容量（GEDV）4つの心腔内それぞれの拡張終末期の容量の合計を表します。GEDVをもとにして前負荷を評価し、輸液による蘇生の指標として使用します。評価するときは、GEDVを体表面積で除したGEDI（全拡張終期容量係数）を使用します。

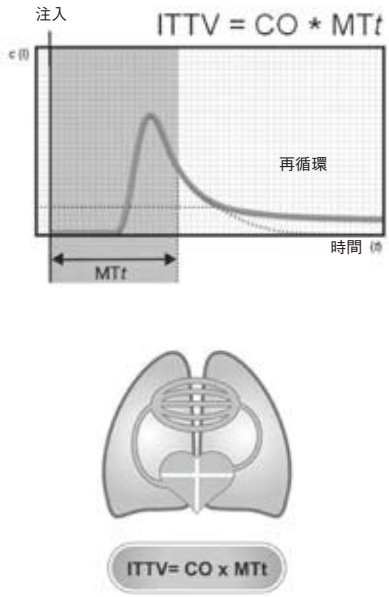


GEDV

GEDVは次の方法で測定しています。まず、CVCマニフォールドを用いて、指示液（冷水）注入時のCVCマニフォールド内の圧力上昇をとらえることで、指示液の注入開始時点を特定し、胸腔内熱容量（ITTV：Intrathoracic thermal volume）を算出します。ITTVは心拍出量と指示液の平均通過時間（MTt：Mean transit time）から求めることができます。指示液の平均通過時間は以下の式から求めます。

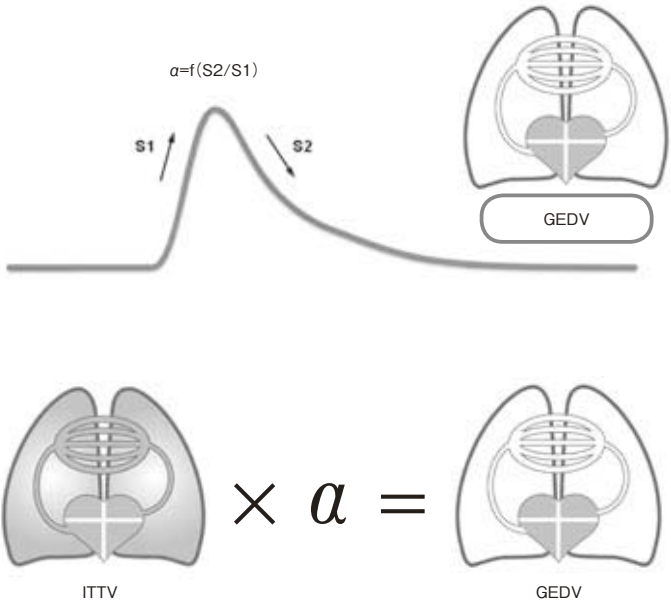
$$MTt = \frac{\int t \cdot C(t)\,dt}{\int C(t)\,dt} = \frac{\text{時間×温度の面積}}{\text{温度の面積}}$$

ITTVは、経肺熱希釈法から得られる心臓と肺の血液量に関する最初の算出値となります。この値は、指示液の熱が伝わる心臓と肺血管内の血液量と、肺に含まれる水分量の合計に相当します。



※ITTVはモニターには表示されません。

次に、熱希釈曲線のアップスロープとダウンスロープの傾きの比を表すS2/S1より、GEDVとITTVの比であるαを得ます。αを用いて、ITTVからGEDVを算出します。



GEDVを体表面積に対して係数化すると、全体拡張終末期容積係数（GEDI）が得られます。**GEDI**の基準値は**650 ～ 800mL/m²**です。

全心駆出率（GEF：Global Ejection Fraction）

全心駆出率（GEF）により、全体的な心機能を評価することができます。4つの心腔から一回の心拍動で拍出される量の合計を1回拍出量×4とし、さらにGEDVで除します。

心拍出量／脈拍数=**1回拍出量（SV）**
1回拍出量×4/GEDV=**全心駆出率（GEF）**

全心駆出率の基準値は**20%以上**です。

肺血管外水分量（EVLW：Extra Vascular Lung Water）
肺血管外水分量係数（ELWI：Extra Vascular Lung water Index）

ボリュームビューシステムでは、肺水腫の指標となる肺血管外水分量（EVLW）を得ることができます。EVLWの算出には、まず、ここまでに得られているITTVとGEDVから肺熱容量（PTV：Pulmonary thermal volume、肺内で熱が伝導する血液および水分量）を求めます。PTVはPTV=ITTV−GEDVで求められます。さらに0.25×GEDVで肺血液量（PBV：Pulmonary blood volume、肺血管内にある血液量）を求めることができます。

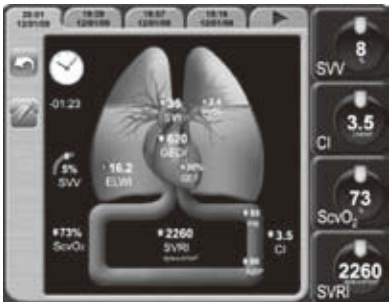
PBV=0.25×GEDV

EVLWはPTVとPBVを用い、次の式で求めることができます。

※PTVはモニターには表示されません。
※詳細はEV1000 クリティカルケアモニター取り扱い説明書をご参照ください。

EVLWは、肺の実質および肺胞内の水分量に相当します。EVLWにより心不全や急性呼吸窮迫症候群に起因する肺水腫の定量的な評価をすることができます。

EVLW

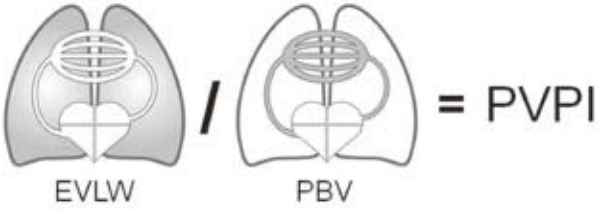


EVLWを患者の予測体重で係数化することで、肺血管外水分量係数（ELWI）を得ることができます。ELWIにより肺水腫のレベルを評価することができます。また、酸素化能の障害を評価するために有用な指標です。

ELWIの基準値は**0 ～ 7mL/kg**と報告されています。
ELWIが10mL/kgを超えている場合は肺水腫が示唆されます。
ELWIが15 ～ 20mL/kgの場合は、重度の肺水腫が示唆されます。

肺血管透過性係数
（PVPI：Pulmonary Vascular Permeability Index）

肺血管透過性係数（PVPI）は肺水腫の原因を鑑別するために使用します。PVPIは、肺血管外水分量と肺血液量の比で表されます。



PVPIは、EVLWの増加（肺水腫）の原因の鑑別に役立ちます。
肺血管透過性が亢進している肺水腫の場合：**PVPIは3を超えます。**
静水圧性（心原性）肺水腫の場合は**3未満**となります。

Notes

Swan-Ganz Catheters

スワンガンツカテーテル

Advancing Critical Care
Through Science-Based Education
Since 1972

スワンガンツ・サーモダイリューション・カテーテル

サーモダイリューションカテーテル（標準タイプ）

標準的なスワンガンツ・サーモダイリューション・カテーテル（以下、サーモダイリューションカテーテル）は、Dr. Jeremy SwanとDr. William Ganzによって1972年に導入されました。このカテーテルをベッドサイドモニターおよび血圧トランスデューサと同時に使用することで、右心内圧、肺動脈楔入圧の測定、肺動脈からの混合静脈血の採血、並びに熱希釈法による心拍出量測定が可能です。このカテーテルは長年様々な機能が加わりましたが、標準タイプのサーモダイリューションカテーテルは継続して販売されており、今日でも世界中で使用されています。

標準タイプのサーモダイリューションカテーテルは以下を測定します。

- 右心内圧：
  - 右心房圧（RAP）
  - 肺動脈圧
    - 肺動脈収縮期圧（PASP）
    - 肺動脈拡張期圧（PADP）
    - 肺動脈平均圧（MPAP）
    - 肺動脈楔入圧（PAWP）
- 熱希釈法による心拍出量
- 血液ガス分析のための肺動脈血の採血：
  - 混合静脈血酸素飽和度（$S\bar{v}O_2$）
  - 右心系血液酸素飽和度の測定（採血による）

- その他の特性：
  - 輸液用側孔（VIP）
  - ペースポートカテーテル－右心房／右心室の一時ペーシング

サーモダイリューションカテーテル（標準タイプ）の適用

- 検査目的として、右心内圧（RAP、PADP、PASP、PAWP）を測定するため
- 心臓機能を診断するため、注入液を使用した熱希釈法を用いた心拍出量の測定
- $S\bar{v}O_2$および酸素需給バランスを評価するための、カテーテルを介した混合静脈血の採血
- 心臓内左→右シャントを示唆する酸素飽和度を測定するための右室静脈血の採血
- 心室または心房心室の一時ペーシング

スワンガンツCCO/CEDVサーモダイリューションカテーテル

スワンガンツCCO/CEDVサーモダイリューションカテーテル（以下、CCO/CEDVサーモダイリューションカテーテル）は、標準タイプのサーモダイリューションカテーテルが持つほとんどの機能を持っており、その他に酸素需給バランスを連続モニターする機能や、酸素需給バランス不均衡の原因を調べるための1回拍出量の要素（前負荷、後負荷、収縮力）を分析する機能も備えています。酸素需給バランスの崩れを早期に識別して原因を分析することで、患者を適切に治療し、循環動態を評価することが可能なため、組織低酸素、臓器機能不全、および危機を回避することができます。

CCO/CEDVサーモダイリューションカテーテルは以下を測定、算出します。

- 心内圧：
  - 右心房圧（RAP）
  - 肺動脈圧
  - 肺動脈収縮期圧（PASP）
  - 肺動脈拡張期圧（PADP）
  - 肺動脈平均圧（MPAP）
  - 肺動脈楔入圧（PAWP）
- 熱希釈法による心拍出量
- 混合静脈血酸素飽和度（$S\bar{v}O_2$）
- 右室拡張終期容量（RVEDV）
- 右室駆出率（RVEF）
- 血管抵抗：
  - 体血管抵抗（SVR）
  - 肺血管抵抗（PVR）

- $S\bar{v}O_2$ー反射式分光光度法による連続混合静脈血酸素飽和度測定
- CCOー熱希釈法の応用によって測定する連続心拍出量
- RVEFー右心室駆出率。熱希釈法の応用によって連続測定され、アルゴリズム分析によって右心室機能と右心室充満量が示されます。これは右室収縮能を評価するのに役立ちます。
- RVEDVー右心室拡張終期容量は、1回拍出量（mL/回）をRVEF（%）で割って連続計算される値であり、前負荷の重要な指標となります。
- SVRー体血管抵抗の連続測定は、ビジランスヘモダイナミックモニターにベッドサイドモニターからMAPおよびCVPを外部入力することで算出されます。

CCO/CEDVサーモダイリューションカテーテルの適用

- 右心内圧（RAP、PADP、PASP、PAWP）の測定
- 酸素需給バランス評価のための混合静脈血酸素飽和度測定
- 心拍出量の連続測定（CCO）
- RVEDV、PADP、PAWPによる前負荷の評価
- SVR、SVRIによる後負荷の評価
- RVEF、SVI、およびRVSWIによる心収縮性の評価
- 酸素運搬量（$\dot{D}O_2$）と消費量（$\dot{V}O_2$）の算出

標準タイプのサーモダイリューションカテーテルと比較した CCO/CEDVサーモダイリューションカテーテルの利点

- 同じ侵襲的手技にてより多くの診断情報が得られます
- $S\bar{v}O_2$モニタリングによる$\dot{D}O_2/\dot{V}O_2$バランスの評価
- $S\bar{v}O_2$モニタリングによる$\dot{D}O_2/\dot{V}O_2$バランスの評価によって、COが十分であるかの評価
- 1回拍出量の要素：前負荷（RVEDV）、後負荷（SVR）、心収縮力（RVEFおよびSVI）の評価
- RVEDVは肺動脈楔入圧測定（PAWP）とともに前負荷を評価
- RVEDVの使用によりPAWP測定に伴う肺動脈破裂のリスクを軽減
- RVEDVにより、PAWPの測定が困難な場合の前負荷の評価
- 心筋コンプライアンスの影響からPADPまたはPAWPによる前負荷の評価が困難な場合、RVEDVにて前負荷を評価
- CO測定時の指示液注入による感染リスクの軽減
- CCO自動測定によるボーラス心拍出量測定エラーの軽減
- 特殊な熱シグナル（サーマルシグナル）を用いることで、呼吸や血液流量による肺動脈血の血液温度の変化（サーマルノイズ）を除去し、心拍出量計算の正確度が向上

ビジランスヘモダイナミックモニター

ビジランスヘモダイナミックモニターをCCOスワンガンツカテーテルと共に使用することで、重要なフローパラメータである1回拍出量の要素をグラフや数値で表示することができます。ビジランスヘモダイナミックモニターには2つの重要な機能が搭載されています：①連続混合静脈血酸素飽和度（SvO_2）測定、および②連続心拍出量（CCO）測定。CCOとRVEFは測定値であるのに対し、RVEDV、SVR、SVRIおよび1回拍出量は、ベッドサイドモニターからビジランスヘモダイナミックモニターに心拍数（HR）、平均動脈圧（MAP）、および中心静脈圧（CVP）を入力することで算出される値です。

適用および禁忌

スワンガンツカテーテルの臨床的適用：

- 腹腔内圧上昇
- 急性右心室機能不全のリスクがある患者
- ARDS
- 広範囲熱傷
- 心臓手術
- 心タンポナーデ
- 心筋症
- 収縮性心膜炎
- 薬物中毒
- 重度妊娠中毒症（子癇）
- 血管内または血管外体液移動
- 出血リスク
- ハイリスク手術の術中および術後管理
- IABP
- 広範囲肝臓切除

- 肝臓移植
- 広範囲肺切除
- 重症心筋梗塞
- 肺水腫
- 肺塞栓症
- 急性腎不全
- 重度セプシス
- 心原性ショックまたはそのリスクがある
- 血液分布異常性ショックまたはそのリスクがある
- 出血性ショックまたはそのリスクがある
- 血管閉塞性ショックまたはそのリスクがある
- 原因不明のショック
- 蘇生に反応しないショック
- 重度外傷

スワンガンツカテーテルの相対的禁忌：
（スワンガンツカテーテルの使用について絶対的禁忌はありません。各患者でリスク／ベネフィットを評価しなければなりません）

- 左脚ブロック
- 三尖弁または肺動脈弁置換術を受けている患者
- 心臓内ペーシングリードの存在
- スワンガンツカテーテルの挿入、管理のための適切な技術や設備が整っていない
- ヘパリン感受性がある患者へのヘパリンコーティングカテーテルの使用
- 天然ゴム（ラテックス）アレルギーによるアナフィラキシー様症状の経験がある患者

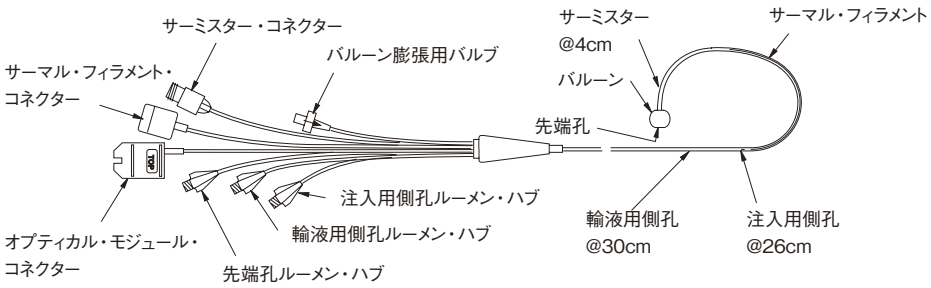
スワンガンツ・サーモダイリューション・カテーテルの仕様（抜粋）

モデル番号	131HF7 131F7	132F5	177HF5	831HF75	931HF75 991HF8	139HF75	744HF75 746HF8	774HF75 777HF8
先端からの距離（cm）								
注入用側孔	30	15	26	30	30	26	26	26
輸液用側孔			30	31	NA/27	30	NA/30	NA/30
RV輸液用側孔					19			
サーマル・フィラメント			14-25			14-25	14-25	14-25
ルーメン容量（mL）								
先端孔ルーメン	1.02	0.64	0.96	0.86	0.88/0.93	0.96	0.96/0.90	0.96/0.90
注入用側孔ルーメン	0.81	0.57	0.8	0.86	0.89/0.70	0.80	0.95/0.85	0.95/0.85
輸液用側孔ルーメン			0.95	0.87	NA/1.07	0.95	NA/1.10	NA/1.10
RV輸液／ペーシング用側孔ルーメン（プローブなし）					1.1/1.13			
注入流量（mL/hr）								
先端孔ルーメン	425		320		289/324	320	320/325	320/325
注入用側孔ルーメン	568		400		734/459	400	898/562	898/562
RA輸液／ペーシング用側孔ルーメン			898	750	NA/66 プローブあり NA/811 プローブなし	898	NA/988	NA/988
RV輸液／ペーシング用側孔ルーメン					37/56 プローブあり 641/757 プローブなし			
固有周波数／振幅比（hz/ar）								
先端孔ルーメン	37/3.0:1	34.0/2.1:1	25/2.1:1	34/2.6:1	33.2/2.8:1 31/2.4:1	25/2.1:1	25/2.1:1 26/2.1:1	25/2.1:1 26/2.1:1
注入用側孔ルーメン	48/3.3:1	41.3/2.2:1	33/2.5:1	47/3.1:1	43.0/3.2:1 44/2.7:1	33/2.5:1	45/2.7:1 40/2.6:1	45/2.7:1 40/2.6:1
輸液用側孔ルーメン			45/2.7:1	47/3.1:1	NA 49/3.4:1	45/2.7:1	NA 40/2.5:1	NA 40/2.5:1
RV輸液/ペーシング用側孔ルーメン					41/3.4：1 46/3.2：1			

オキシメトリー CCO/CEDVサーモダイリューション・カテーテル（モデル774HF75、777HF8）

これらのサーモダイリューションカテーテルは、標準的なサーモダイリューションカテーテルの基本特性に連続モニタリングパラメータを併せ持っています。光ファイバーによる混合静脈血酸素飽和度（$S\bar{v}O_2$）モニタリングによって酸素運搬量と酸素消費量のバランスを連続評価することができ、また熱希釈法によって酸素運搬量（$\dot{D}O_2$）の主要決定因子である連続心拍出量（CCO）の測定ができます。また右心室拡張終期容量（RVEDV）と右心室駆出率（RVEF）の連続モニタリングによって、1回拍出量（SV）の要素をさらに評価することもできます。オキシメトリー CCO/CEDVサーモダイリューションカテーテルはビジランスヘモダイナミックモニターと一緒に使用する必要があります。ビジランスヘモダイナミックモニターをベッドサイドモニターと接続して、平均動脈圧（MAP）および中心静脈圧（CVP）を得れば、体血管抵抗（SVR）の連続測定および表示が可能です。RVEDVやRVEFといった容量測定を行うためには、ベッドサイドモニターからビジランスヘモダイナミックモニターに心拍数を入力する必要があります。

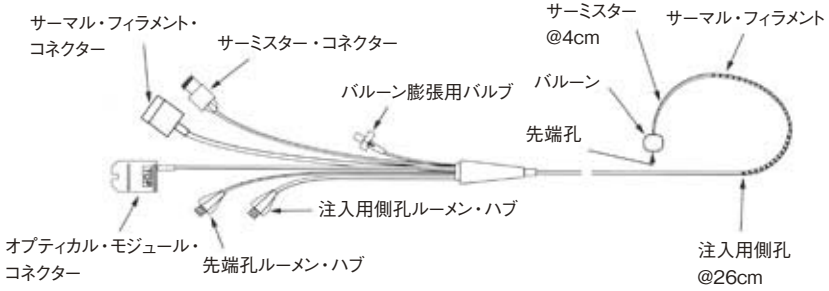
774HF75 ／ 777HF8



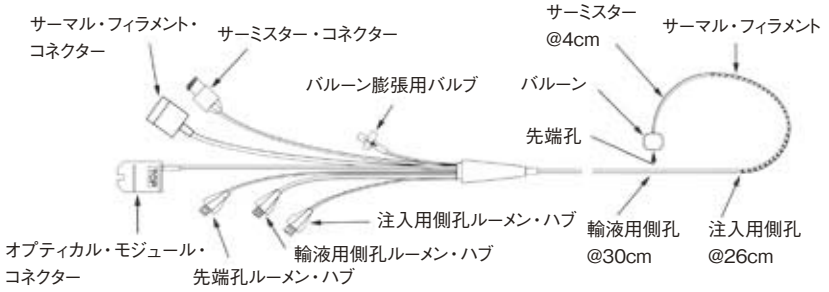
オキシメトリー CCOサーモダイリューション・カテーテル（モデル744HF75/746HF8）

これらのサーモダイリューションカテーテルは、標準的なサーモダイリューションカテーテルの基本特性に連続モニタリングパラメータを併せ持っています。光ファイバーによる混合静脈血酸素飽和度（$S\bar{v}O_2$）モニタリングによって酸素運搬量と酸素消費量のバランスを連続評価することができ、また熱希釈法によって酸素運搬量（$\dot{D}O_2$）の主要決定因子である連続心拍出量（CCO）の測定ができます。オキシメトリー CCOサーモダイリューション・カテーテルはビジランスヘモダイナミックモニターと一緒に使用する必要があります。ビジランスヘモダイナミックモニターに、ベッドサイドモニターから平均動脈圧（MAP）および中心静脈圧（CVP）を入力することで、体血管抵抗（SVR）の連続測定および表示が可能です。静脈内に薬剤を投与するための静脈輸液用側孔（VIP）もあります。

744HF75



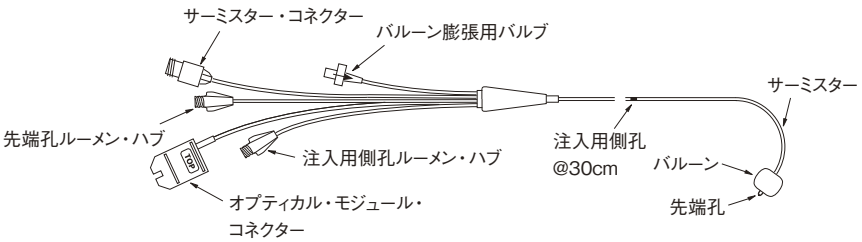
746HF8



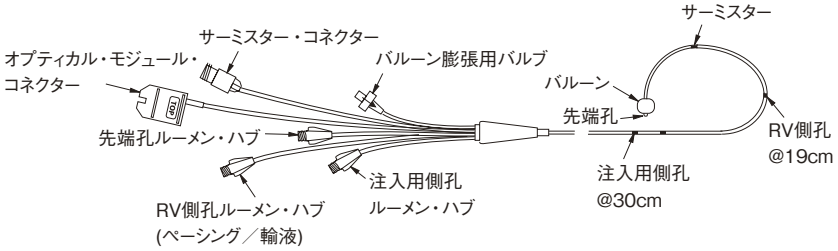
オキシメトリー・サーモダイリューション・カテーテル（モデル741HF75/780HF75）

これらのサーモダイリューションカテーテルは、標準的なサーモダイリューションカテーテルの特性に連続モニタリングパラメータを併せ持っています。混合静脈血酸素飽和度（SvO_2）モニタリングによって酸素需給バランスを連続評価することができます。オキシメトリー・サーモダイリューション・カテーテルはビジランスへモダイナミックモニターと一緒に使用する必要があります。ペースポート・オキシメトリー・サーモダイリューション・カテーテル（780HF75）は、一時的経静脈ペーシングを行うことが予想される血行動態モニタリングを必要とする患者に使用されます。

741HF75



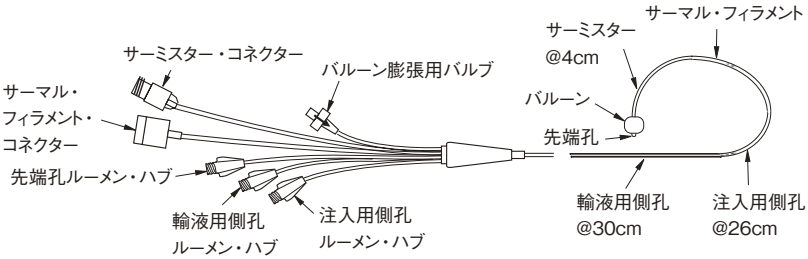
780HF75



スワンガンツCCOサーモダイリューションカテーテル（モデル139HF75）

このサーモダイリューションカテーテルは、標準タイプのサーモダイリューションカテーテルの基本特性に連続モニタリング機能を併せ持っています。熱希釈法によって酸素運搬量（$\dot{D}O_2$）の主要決定因子である連続心拍出量（CCO）の測定が行われます。スワンガンツCCOサーモダイリューションカテーテルはビジランスヘモダイナミックモニターと一緒に使用する必要があります。ビジランスヘモダイナミックモニターをベッドサイドモニターと接続して、平均動脈圧（MAP）および中心静脈圧（CVP）を得れば、体血管抵抗（SVR）の連続測定および表示が可能です。

139HF75

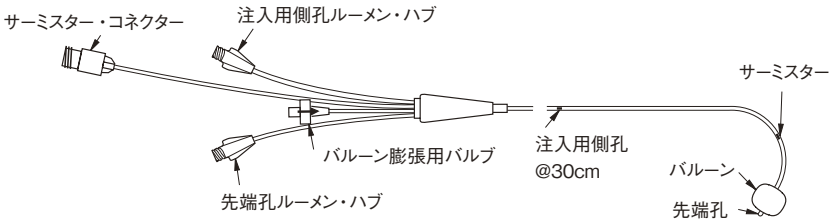


サーモダイリューション・カテーテル

（モデル131HF7/131F7）

これらのサーモダイリューションカテーテルは、心内圧および肺動脈圧を直接モニタリングすることによって患者の血行動態を評価します。酸素運搬量の主要決定因子である心拍出量も、注入液を使用した熱希釈法によって間欠的に測定することができます。肺動脈内の先端孔から混合静脈血を採血すれば、酸素消費量についても評価することが可能です。

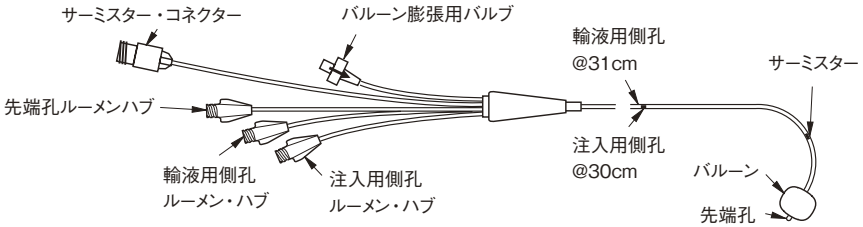
131HF7



VIPサーモダイリューション・カテーテル（モデル831HF75）

このサーモダイリューションカテーテルは、心内圧および肺動脈圧を直接モニタリングすることによって患者の血行動態を評価します。酸素運搬量の主要決定因子である心拍出量も、注入液を使用した熱希釈法によって間欠的に測定することができます。肺動脈内の先端孔から混合静脈血を採血すれば、酸素消費量についても評価することが可能です。2つの側孔（注入用・輸液用）が付いているため、輸液を中断せずに心拍出量を測定することができます。また、右心房圧を測定することもできます。

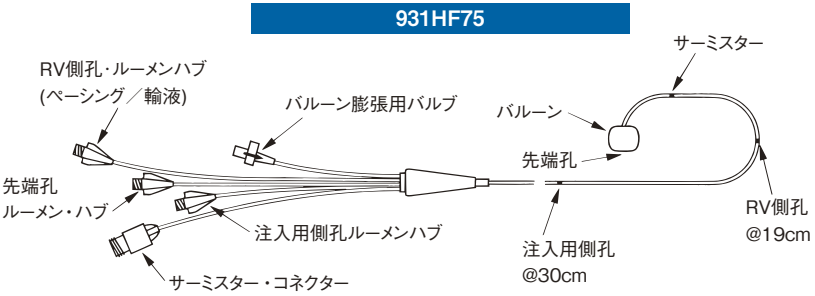
831HF75

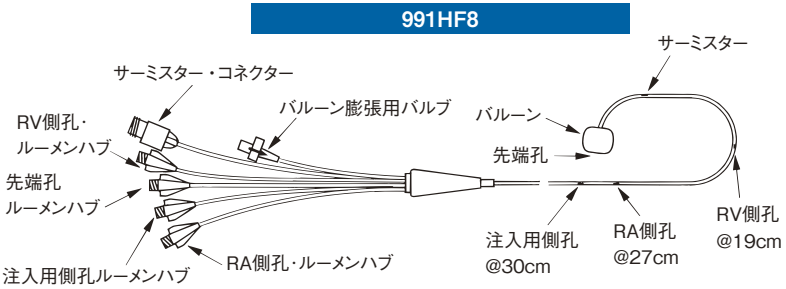


ペースポート・サーモダイリューション・カテーテル（モデル931HF75）
A-Vペースポート・サーモダイリューション・カテーテル（モデル991HF8）

これらのサーモダイリューションカテーテルは従来の血行動態モニタリングに加え、必要に応じて心室、心房、または房室ペーシングを行うことができます。心拍数の管理やAV同期ペーシングによって心拍出量を最適化する必要のある場合が適用になります。左脚ブロックがある場合、スワンガンツカテーテル挿入中に完全房室ブロックになる危険があります。房室ブロックが発生し、血行動態モニタリングが必要になった場合、ペースポート・サーモダイリューション・カテーテルは迅速な心室ペーシングが行えます。

A-Vペースポート・サーモダイリューション・カテーテルはチャンドラー V-ペーシングプローブおよびフレックスチップA-ペーシングプローブとの併用で、心房、心室、または房室の一時的ペーシングが可能です。これらのルーメン（側孔位置：RVルーメンは先端から19cm、RAルーメンは先端から27cm）は、右心室または右心房の圧モニタリングまたは輸液用ルーメンとして使用可能です。





チャンドラー V-ペーシングプローブ（モデルD98100H）
フレックス・チップA-ペーシングプローブ（モデルD98500H）

チャンドラー V-ペーシングプローブは、患者の状態に応じ、心室ペーシングを行うことができます。プローブを挿入しない場合は、サーモダイリューションカテーテル（モデル：931HF75/991HF8）の先端から19cmの側孔を用いて圧モニタリングや輸液ができます。

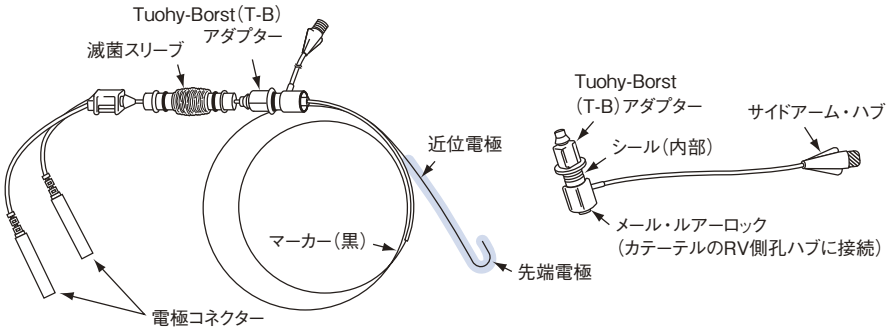
フレックス・チップA-ペーシングプローブをA-Vペースポート・サーモダイリューション・カテーテル（モデル：991HF8）のRAルーメンに挿入すれば、心房ペーシングを行うことができます。ルーメンの側孔は先端から27cmのところにあります。

チャンドラー V-ペーシングプローブとフレックス・チップA-ペーシングプローブを併用すると房室ペーシングを行うことができます。心拍出量最適化のためにAVシークエンシャルペーシングが有効な患者に適応になります。

またこれらのプローブは、心内心電図のモニタリングにも使用することができます。

D98100H ／ D98500H

プローブ先端J型

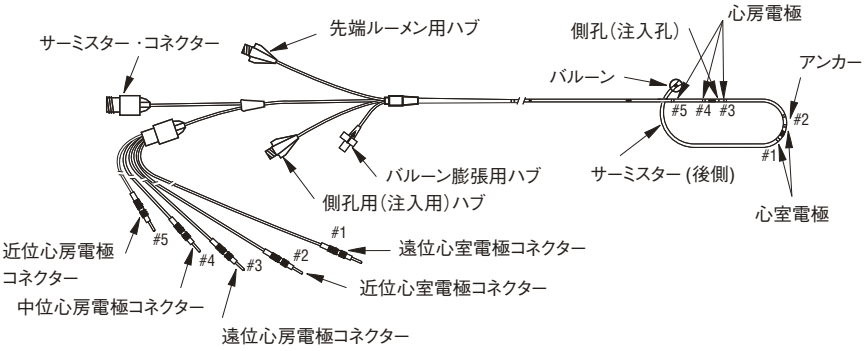


電極付サーモダイリューション・カテーテル（モデルD200HF7/D205HF7）

心房、心室または房室シークエンシャルペーシングを必要に応じて行えるように、心房および心室ペーシング電極がカテーテルに取り付けられています。電極付サーモダイリューション・カテーテル（モデル：D205HF7）は体格の小さい患者用に設計されています。このカテーテルの適応は、ペースポート・サーモダイリューション・カテーテルについて明記したペーシング適応と同じです。

心房、心室または房室の一時的ペーシングを迅速に開始することができます。

D200HF7

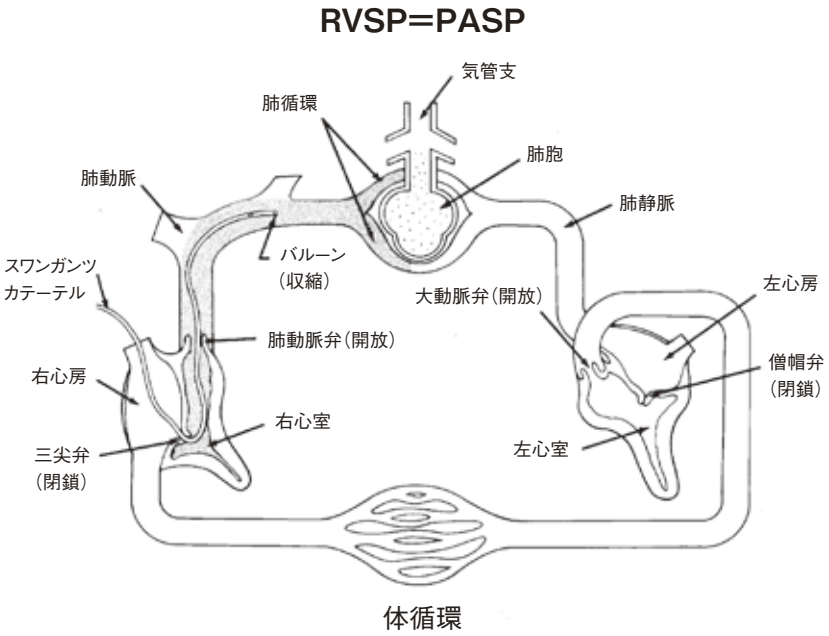


肺動脈圧モニタリングの生理学的基礎

収縮期における心室の状態

この図ではバルーンは収縮しており、両心室は収縮期の状態です。三尖弁と僧帽弁は閉じており、肺動脈弁と大動脈弁は開いています。右心室の収縮に伴う圧の上昇は、肺動脈に留置されたカテーテルの先端に伝わります。カテーテルは肺動脈収縮期圧（PASP）を測定します。肺動脈と右心室は一つの腔を形成するために圧は共通です。したがって、この圧は右心室収縮期圧（RVSP）を反映します。

収縮期の心室



拡張期における心室の状態

拡張期には三尖弁（TV）と僧帽弁（MV）が開きます。両心室はそれぞれの心房からの血液で充満しています。このとき三尖弁と僧帽弁は開いており、肺動脈弁（PV）と大動脈弁（AoV）は閉じています。

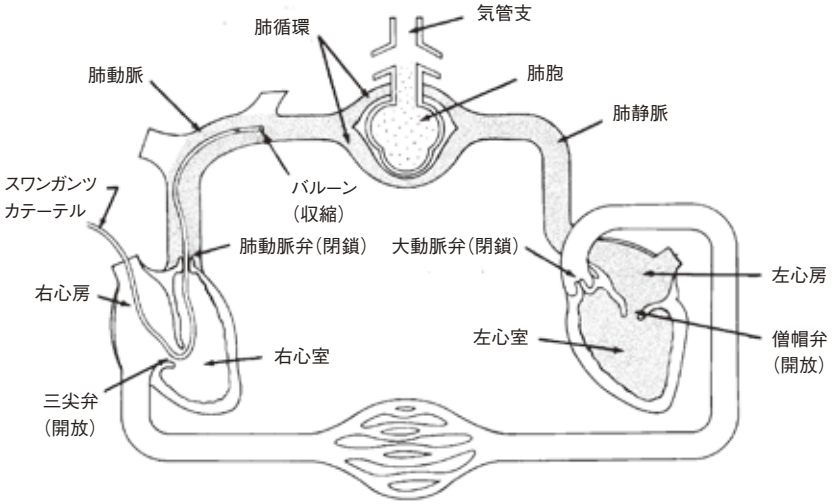
バルーンはまだ収縮した状態であり、肺動脈拡張期圧（PADP）が測定されます。肺動脈弁の閉鎖後も右心室は弛緩を続けます。これにより拡張期圧は右心室の方が肺動脈より低くなります。すなわち、RVEDPはPADPより低い値となります。

通常、肺動脈と左心房の間には障害物がないため、測定される圧力は左心房圧とほぼ同じになります。また、左心房圧は僧帽弁が開いている時には、左心室拡張終期圧（LVEDP）を反映します。

注入用側孔での圧測定において、三尖弁が開いている時の右心房圧は右心室拡張終期圧を反映します。

拡張期の心室

RAP＝RVEDP
RVEDP＜PADP
PADP＝LAP＝LVEDP



心室拡張期：カテーテル楔入時

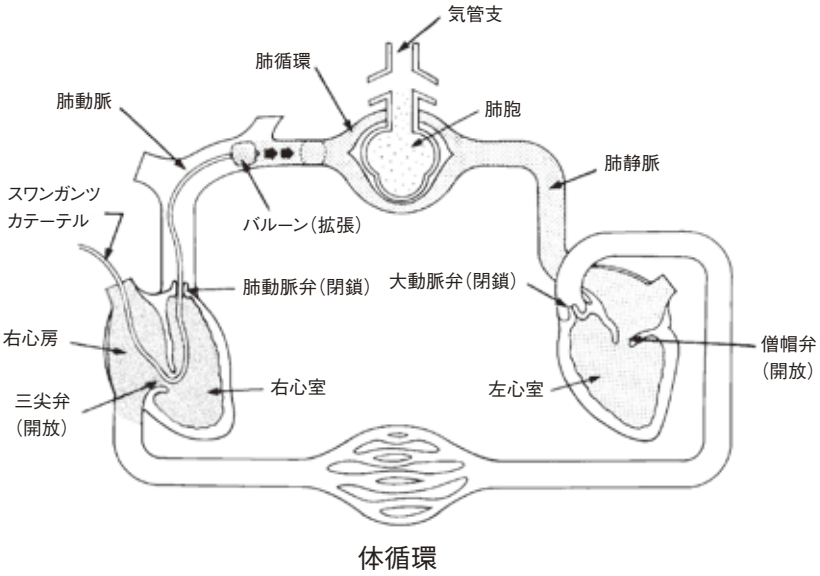
バルーンを拡張することにより、カテーテルは血流に流されて肺動脈の分岐に向かって進んでいきます。バルーンの進行が止まった時に、カテーテルは“wedged（楔入した）”とみなされます。この楔入位置では、右心系と肺動脈拡張期の圧が効果的に遮断されます。

肺動脈と僧帽弁の間には弁がないため、肺動脈内のカテーテル先端から肺毛細血管床、肺静脈、左心房、僧帽弁（開放状態）、そして左心室に至るまでの血管には、血流を妨げるものがありません。従って、先端孔は左心室充満圧または左心室拡張終期圧をより正確にモニターすることができます。

この圧力は通常、拡張終期における左心室の圧にほぼ等しく、左心室の前負荷を間接的に評価する手段となります。

拡張期の心室

PAWP＝LAP＝LVEDP

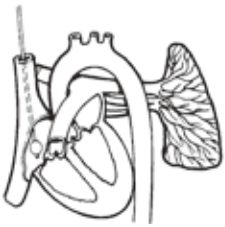


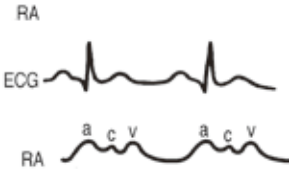
各部位の正常圧および圧波形

右心房圧／中心静脈圧（RAP/CVP）

2 ～ 6mmHg
平均4mmHg

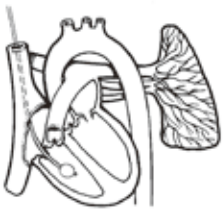
a＝心房収縮
c＝三尖弁閉鎖膨隆
v＝心房充満、心室収縮





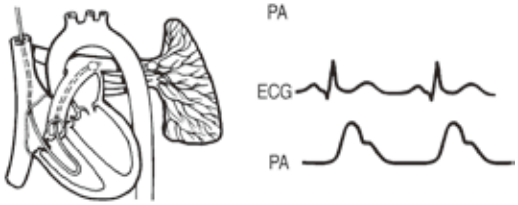
右心室圧

収縮期圧（RVSP）
15 ～ 25mmHg
拡張期圧（RVDP）
0 ～ 8mmHg



肺動脈圧（PAP）

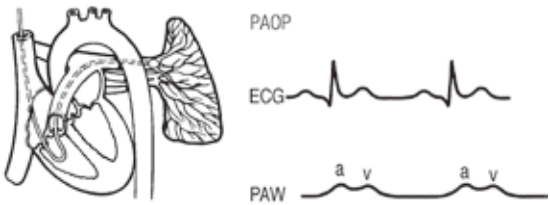
収縮期圧（PASP）
15 ～ 25mmHg
拡張期圧（PADP）
8 ～ 15mmHg
平均圧（MPAP）
10 ～ 20mmHg



肺動脈楔入圧（PAWP）

平均6 ～ 12mmHg

a＝心房収縮
v＝心房充満、心室収縮



心内圧の異常波形

右心房圧波形

平均圧の低下	循環血液量の減少 トランスデューサの位置（ゼロ点）が高い
平均圧の上昇	循環血液量過多 右心不全 左心不全による右心不全 三尖弁狭窄または逆流 肺動脈弁狭窄または逆流 肺高血圧症
a波の上昇：心房収縮、心室充満抵抗増大	三尖弁狭窄 右室コンプライアンスの低下 右室不全 肺動脈弁狭窄 肺高血圧
a波の消失	心房細動 心房粗動 房室接合部調律
v波の上昇：心房充満、逆流	三尖弁逆流 右室不全による機能的逆流
a波およびv波上昇	心タンポナーデ 収縮性心膜炎 循環血液量過多

右心室圧波形

収縮期圧の上昇	肺高血圧 肺動脈弁狭窄 肺血管抵抗を高める要素
収縮期圧の低下	血液量減少 心原性ショック（RV不全） 心タンポナーデ
拡張期圧の上昇	血液量過多 うっ血性心不全 心タンポナーデ 心膜疾患などによる拡張障害
拡張期圧の低下	循環血液量減少

肺動脈圧波形

収縮期圧の上昇	肺疾患 肺血流量の増加（左ー右シャント） 肺血管抵抗の増大
拡張期圧の上昇	左心不全 循環血液量の増加 僧帽弁狭窄または逆流
収縮期圧と拡張期圧の低下	循環血液量の減少 肺動脈弁狭窄 三尖弁狭窄

肺動脈楔入圧／左心房圧波形

平均圧の低下	循環血液量減少 トランスデューサの位置（ゼロ点）が高い
平均圧の上昇	循環血液量増加 左心不全 僧帽弁狭窄または逆流 大動脈弁狭窄または逆流 心筋梗塞
a波の上昇 **（心室充満に対する抵抗増大）**	僧帽弁狭窄
a波の消失	心房細動 心房粗動 房室接合部性調律
v波の上昇	僧帽弁逆流 左心不全による機能的逆流 心室中隔欠損または穿孔
a波およびv波の上昇	心タンポナーデ 収縮性心膜炎 左心室不全

スワンガンツカテーテルの側孔位置と機能*

代表的なスワンガンツカテーテル

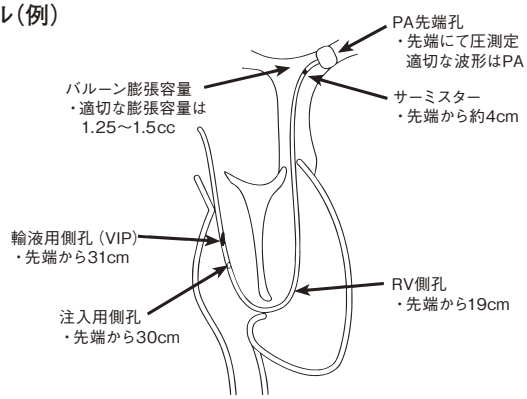
位置	色	機能
先端孔	黄色	肺動脈圧のモニター
注入用側孔	青色	右心房圧のモニター、心拍出量測定のための指示液注入
バルーン膨張用バルブ	赤色	バルーン膨張用シリンジを接続して、楔入圧を測定
サーミスター・コネクター	白色	先端から約4cmの場所で血液温度を測定

その他のスワンガンツカテーテル

位置	色	機能
輸液用側孔（VIP）	白色	輸液用のRAルーメン
RVペーシング用ルーメン（ペースポート）	オレンジ色	RVペーシングまたは輸液用ルーメン
RAペーシング用ルーメン（AVペースポート）	黄色	RAペーシングまたは輸液用ルーメン

側孔の位置はカテーテルモデルによって異なります。
詳細はスワンガンツリファレンスチャートのページ(P.152-153)をご参照ください。

*成人用カテーテル（例）



スワンガンツカテーテルの挿入手技

1. スワンガンツカテーテルを挿入する前に、施設の方針と手順に従って血圧モニタリングシステムの準備を行います。

2. 推奨されているガイドラインに従ってカテーテルを挿入します。

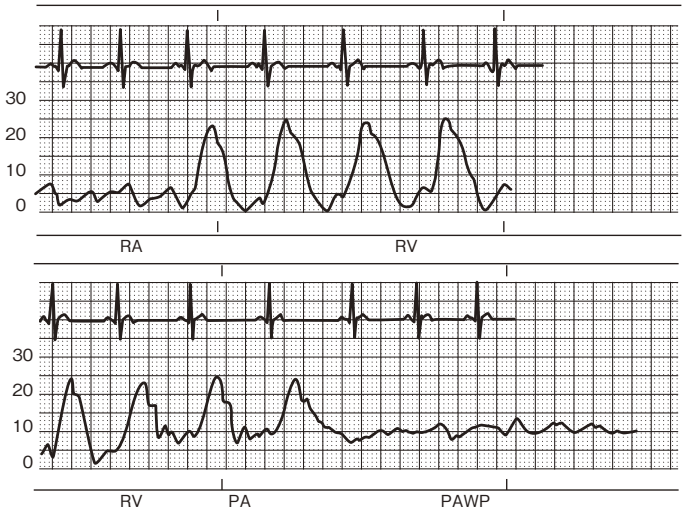
3. カテーテルの先端がイントロデューサーシース（約15cm）から出て、上または下大静脈と右心房の接合部まで達した時点で、バルーンを空気または二酸化炭素（CO_2）でカテーテルシャフトに示された最大膨張容量（7 ～ 8Frのカテーテルの場合1.5cc）まで拡張させ、バルーン膨張用バルブをロックします。この位置は、呼吸による圧変動がモニター画面で観察されることによって確認することができます。

4. カテーテルを肺動脈まで、できるだけ素早く進めてください。スワンガンツカテーテルは主にポリ塩化ビニル（PVC）製で、体内で軟らかくなる性質があります。挿入に時間がかかると、カテーテルが軟化して右心室内でコイル状になったり、カテーテルの挿入が難しくなることがあります。

5. 楔入圧が確認できたら、バルーン膨張用バルブのロックを解除してシリンジを取り外し、肺動脈圧を利用してバルーンを収縮させます。バルーンが収縮した後、再度シリンジをバルブに取り付けます。通常、カテーテル挿入時はバルーン膨張用バルブはロックした状態で使用します。

6. 右心房または右心室に挿入したカテーテルの長さが長すぎたり、カテーテルがループ状になった場合、カテーテルを2 ～ 3cmゆっくりと引き戻します。その後再度バルーンを拡張させ、楔入圧波形を得るのに必要な最小膨張容量を判断します。カテーテルの先端は、最大膨張容量かそれに近い容量（7 ～ 8Frカテーテルで1.25 ～ 1.5cc）で楔入圧波形が得られる位置に留置します。

スワンガンツカテーテル挿入時に得られる波形



挿入時に記録される波形。カテーテル先端が肺動脈に達すると拡張期圧が上昇するので、これを観察します。

カテーテル挿入部位と挿入長*

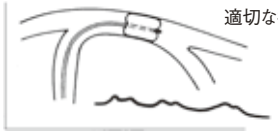
位置	上下大静脈と右心房接合部までの距離	肺動脈までの距離
内頸静脈	15 ～ 20	40 ～ 55
鎖骨下静脈	10 ～ 15	35 ～ 50
大腿静脈	30	60
右上腕静脈	40	75
左上腕静脈	50	80

*（単位cm）

注：カテーテルは10cm毎に黒の細線、50cm毎に黒の太線が表示されてます。カテーテルがイントロデューサーシースから出た後でバルーンを膨らませるようにします。このときのカテーテルの長さは約15cmです。

肺動脈圧の連続モニタリング

1. 各メーカーの指示に従って血圧モニタリングシステムの準備を行ってください。
2. ヘパリン加溶液または連続フラッシュシステムを用いてルーメンの開存性を維持します。
3. 圧波形を観察し、位置が正しいかどうかを確認します。
4. 留置中、カテーテルの位置が移動する場合があります。カテーテルの位置が変化した場合、肺動脈波形が減衰したり、不明瞭になるので、それを観察して判断します。
5. カテーテルは右心室に落ち込む場合があります。カテーテルが右心室に落ち込むと、右室圧波形が出現します。拡張期圧の変化に注意してください。
6. バルーンは楔入に必要な最少容量で膨張させ、カテーテルを楔入します。バルーンの膨張容量に注意してください。1.25ccより少ない容量で楔入した場合、カテーテルの位置が移動した可能性があります。その場合、カテーテルの位置を再調整してください。
7. カテーテルのシャフトに記載されている推奨膨張容量より多い容量で使用しないでください。
8. バルーンは楔入圧波形を得るのに必要な容量以上には膨らませないでください。



膨張容量1.5ccで完全膨張。
適切なa波とv波が観察される。

バルーンの過膨張。画面上で波形が
右上がりになることに注意。

カテーテルの進め過ぎです。
波形の減衰が大きすぎる。

カテーテルの自然楔入。
バルーンが収縮した状態での楔入波形。

スワンガンツカテーテルを安全に使用するためのガイドライン

1. カテーテルの先端を肺動脈主枝の中央に配置します

- 挿入時、規定のバルーン容量（最大1.5cc）までバルーンを膨張させ、カテーテルを肺動脈楔入位置まで進めます。その後、バルーンを収縮させます。
- 右心房または右心室に留置される長さが長すぎる場合、またはカテーテルにループがある場合、カテーテルを2 ～ 3cmゆっくりと引き戻し、長さとループを修正します。
- カテーテル先端を末梢側に進め過ぎないようにします。カテーテルの理想的な先端位置は肺門付近です。バルーンを膨らませると、カテーテル先端は末梢側へ移動します。従って、膨張前に肺門部に先端を留置することが重要です。
- 常にバルーン最大膨張容量（1.5cc）で肺動脈楔入圧が得られる位置にカテーテル先端を留置します。

2. カテーテル先端が末梢の肺血管床の方向に自然移動することを予防します。

- 右心房または右心室に留置する長さを長くしすぎない、またはループをつくらないように挿入し、カテーテルの末梢側への移動を防止します。
- カテーテル先端圧を連続的にモニターし、バルーン収縮時にカテーテルが楔入していない事を確認します（カテーテルの楔入により肺梗塞を起こすことがあります）。
- 毎日、胸部X線写真でカテーテル先端位置をチェックし、末梢への移動の有無を確認します。移動が確認された場合、挿入部位が不潔にならないように注意しながら、カテーテルを肺動脈中央部まで引き戻します。
- 人工心肺使用中はカテーテル先端が末梢へ移動する事が報告されています。人工心肺開始直前にカテーテルを少し引き戻し（3 ～ 5cm）、末梢への移動および楔入するリスクを減らします。人工心肺離脱後は、再度カテーテルの位置の調整が必要になることがあります。バルーンを膨張させる前に、先端の肺動脈圧波形を確認します。

3. バルーンを膨張させる際は十分に注意してください。

- 1.25 ～ 1.5cc未満で楔入圧が得られる場合、最大膨張容量（1.5cc）で楔入圧波形が得られる位置までカテーテルを引き戻します。
- バルーンを膨張させる前に肺動脈圧波形を確認します。肺動脈圧波形でない場合、決してバルーンを膨張させないでください。カテーテル先端が楔入している可能性があるため、カテーテルの位置を確認してください。
- 楔入圧を測定する場合は、肺動脈圧波形を連続モニターしながら、CO_2または空気をゆっくりと注入し、バルーンを膨張させます。肺動脈圧波形が肺動脈楔入圧に変化したら、注入を停止します。測定後はシリンジを外してバルーンを収縮させ、その後シリンジを再度バルーン膨張用ルーメン・ハブに接続します。
- 動脈内に空気が入る可能性がある場合、バルーン膨張に空気は絶対に使用しないでください。
- カテーテルに付属している容量制限のあるシリンジを使用し、規定のバルーン最大膨張容量（1.5cc）以上には決して膨張させないでください。
- バルーンを膨張させる時に液体を使用しないでください。液体がバルーンから戻らず、バルーンを収縮できなくなる可能性があります。
- 誤ってバルーンに液体を注入することを防止するため、カテーテルのバルーン膨張用ルーメン・ハブにはシリンジを接続したままにしてください。

4. 肺動脈楔入圧は必要な時のみ測定してください。

- 肺動脈拡張期圧（PADP）と楔入圧（PAWP）がほぼ等しく、患者の心拍数、血圧、心拍出量、および臨床状態が安定している場合、PADPはPAWPの代用として使用できます。しかし、肺動脈と肺静脈の血管緊張が変化している場合は（例：セプシス、急性呼吸不全、ショック）、患者の状態によってPADPとPAWPの関係が変化することがあり、PAWP測定が必要です。

- 特に肺高血圧患者では楔入時間を最小限にします(2呼吸周期または10 ～ 15秒以内)。
- バルーンを膨張させても楔入圧の測定ができない場合は楔入圧測定は断念してください。
- バルーンで肺動脈を楔入している場合、カテーテルを決してフラッシュしないでください。

5. 肺高血圧を有する高齢患者は肺動脈破裂または穿孔のリスクが非常に高いので注意が必要です。

- 抗凝固剤または低体温療法を用いて心臓手術を受ける患者の多くは高齢者です。カテーテルの先端を肺門近くに位置させれば、肺動脈穿孔の可能性を低下させる事ができます。

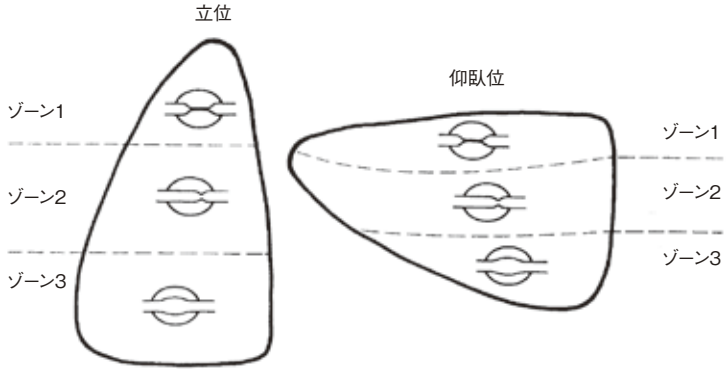
6. ベッドサイドモニターを設定し患者管理を行います。

- 自然楔入または患者の容体変化を把握するため、肺動脈収縮期圧／拡張期圧／平均圧のアラームを設定してください。
- 肺動脈圧波形を観察するため、適切な表示画面を選択します。スケールが低すぎると(0 ～ 20mmHg)、波形全体または一部が切り取られてしまうことがあります。スケールが高すぎると(0 ～ 150mmHg)、波形が圧縮されるため“減衰”したように見え、誤った治療が行われる可能性があります。また、カテーテルが楔入位置または右心室に移動しても認識できないことがあります。
- 可能な場合、測定している圧力を適切に識別できるように施設の方針に従って色分けします。(例：肺動脈圧＝黄色、右心房圧＝青色)

肺ゾーン内でのカテーテル位置

カテーテル先端が肺ゾーンのどこに位置しているかということも、正確な肺動脈楔入圧測定には重要です。これは通常の場合でもPEEP適用時にも同じです。肺ゾーンは流入圧（肺動脈圧、PaP）、流出圧（肺静脈圧、PvP）、および周囲の肺胞内圧（PAP）との関係によって定められます。

肺ゾーン



ゾーン1： PaP<PAP>PvP　肺胞内圧が高いため、肺毛細血管床は潰れた状態となり血流はありません。この位置ではPAWP値は不正確となりますが、スワンガンツカテーテルは血流に乗って進むため、通常、カテーテル先端が肺のこの領域に達することはありません。

ゾーン2： PaP>PAP>PvP　肺動脈圧が肺胞内圧より高いため、多少の血流があります。場合により、カテーテル先端がゾーン2に留まることもあります。ただし、PEEP使用時などはPAWP値が不正確となる場合もあります。

ゾーン3： PaP>PAP<PvP　肺動脈楔入圧測定に最適の位置です。毛細血管が開いているため血流があります。カテーテル先端は通常、左心房の位置より下にあり、側面からの胸部X線写真で確認することができます。

肺ゾーン内で最適なカテーテル位置を得るためのガイドライン

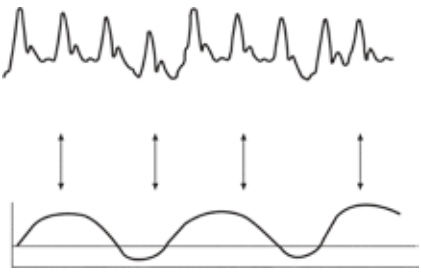
基準	ゾーン3 （最適位置）	ゾーン1または2 （最適以下の位置）
カテーテル先端の位置	LAの位置より下	LAの位置より上
呼吸による変動	最小	あり
PAWP波形	a波およびv波が明確に出現する	a波およびv波が不明確
PADとPAWPの関係	PADP＞PAWP（正常生理）	PAWP＞PADP（異常なa波およびv波は出現しない）
PEEPの影響	PAWPの変化量＜ PEEP変化量の1/2	PAWPの変化量＞ PEEP変化量の1/2
血液量	血液量正常	血液量減少

肺動脈圧測定における換気の影響

自発呼吸

正常な呼吸においては、吸気によって胸腔内圧が低下し、静脈環流量が増加するため、心臓充満血液量が増加します。吸気時は心室充満血液量が増加しますが、胸腔内圧の低下により、肺動脈圧の波形は低下します。呼気時においては、胸腔内圧は吸気時と比べて高くなり、その結果PAPおよびPAWPの波形は上昇します。測定は、胸腔内圧の影響が最小になる呼気終期の値を記録します。

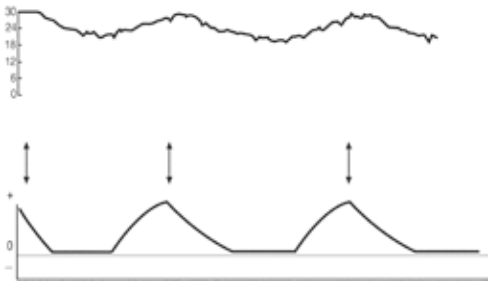
自発呼吸



器械的人工呼吸

患者が人工呼吸器を使用していて自発呼吸がない場合、吸気における胸腔内圧は陽圧になります。呼気時は胸腔内圧が相対的に陰圧であるため、測定値も低下します。この場合も、PAPおよびPAWPの値は呼気終期の測定値を記録します。

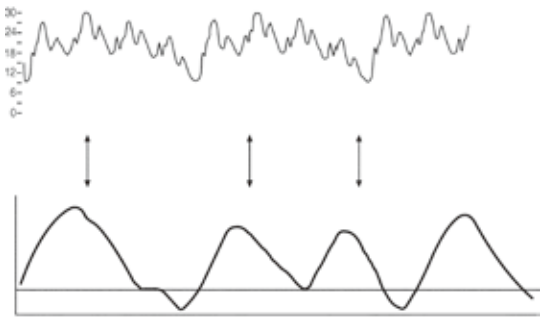
調節換気



間欠的人工呼吸

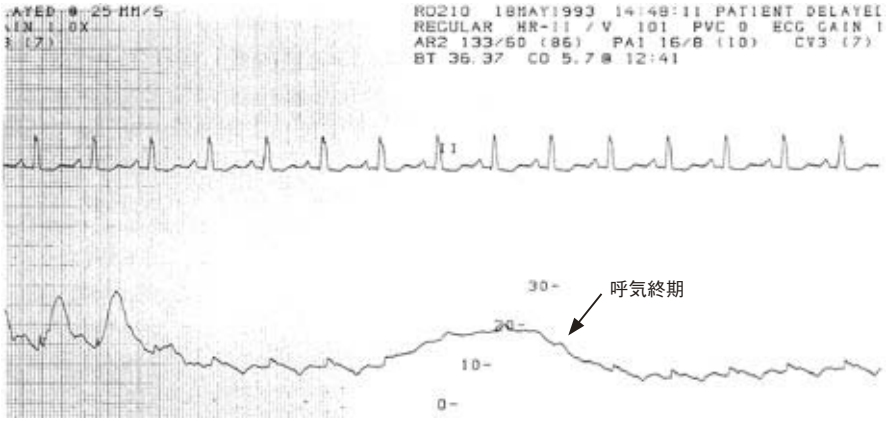
間欠的人工呼吸を行っている場合、人工呼吸と自発呼吸が混在します。波形への影響としては、人工呼吸中は、器械的人工呼吸の場合と同じように、吸気によって波形が上昇します。自発呼吸中は波形が正常に戻り、吸気によって波形は低下します。患者の呼吸を観察し、呼吸が人工呼吸なのか自発呼吸かに注意することで、肺動脈圧の呼気終期における値を正しく測定することができます。

間欠的人工換気



下のグラフは自発呼吸中の患者の波形です。PAPおよびPAWPが呼吸変動に影響されている事が分かります。圧の値は必ず呼気終期に記録します。呼吸変動の原因としては、血液量減少やカテーテル先端がゾーン3以外に留置されている事などがあります。

PAPからPAWPの波形



心拍出量の測定

心拍出量を間接的に測定する方法として、Fick法、色素希釈法、熱希釈法の3つの方法があります。このうち最初の2つの方法は主にカテーテル検査室で用いられ、熱希釈法はベッドサイドで最も簡単に用いられる方法です。

Fick法

心拍出量測定のゴールドスタンダードとも言われる方法は、1870年代にAdolph Fickが考案した原理に基づくものです。Fick法の原理は、ある臓器により取り込まれ、または放出される物質の量は、その臓器を流れる血流量と、その物質の動・静脈血中の物質濃度の差との積であるとされています。

Fick法では物質として酸素が、臓器として肺が用いられます。差（$a\text{-}vO_2$）を求めるには、動脈血および静脈血の酸素含有量を測定します。酸素消費量（$\dot{V}O_2$）は、吸気中の酸素含有量から呼気中の酸素含有量を引いた値と換気量から計算することができます。心拍出量は以下の式を使って計算することができます：

$$\text{心拍出量} = \frac{\text{酸素消費量（mL/分）}}{\text{a-vO}_2\text{差（volume\%）}}$$

（volume%=1mL酸素/100mL）

- 動脈血酸素含有量（CaO_2）の正常値：20volume%
- 混合静脈血酸素含有量（CvO_2）の正常値：15volume%
- 酸素消費量（$\dot{V}O_2$）の正常値：250mL/分

以上の値を計算式に代入すると：

$$CO = 250/(20-15)\times 100$$
$$= 250/5\times 100$$
$$= 5000\text{mL/分または}5\text{L/分}$$

Fick法を使って心拍出量を計算するには、酸素化に関する変数を正確に測定する必要があります。酸素含有量の値にわずかでも誤差があると、酸素消費量の計算値に大きな誤差となって反映される場合があります。酸素消費量の正常範囲は200 ～ 250mL/分で、酸素消費量係数は120 ～ 160mL/分/m^2です。重症患者の場合、酸素消費量が正常でないことがあります。従って上記のFick法に正常値を当てはめると、誤った心拍出量が計算されることがあります。

色素希釈法

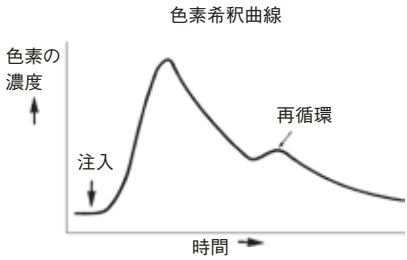
色素希釈法の原理は、1890年代にStewartによって発表され、その後Hamiltonによって完成されました。

色素希釈法の原理は、濃度が一定の指示薬（色素）をある液体に注入し、十分に混合した後にその濃度を測定すれば、液体の量を求める事ができるというものです。色素を血液中に注入すると、血液の中へ拡散して色素希釈曲線という経時的に変化する濃度曲線が得られます。

この曲線は分光光度計を通して血液サンプルを連続的に採取することにより得ることができます。その後、Stewart-Hamiltonの式を使って心拍出量を以下のように計算することができます。

$$CO = \frac{I \times 60}{Cm \times t} \times \frac{1}{k}$$

CO = 心拍出量（L/分）
I = 色素注入量（mg）
60 = 60秒/分
Cm = 色素の平均濃度（mg/L）
t = 曲線の経過時間（秒）
k = 較正係数（偏差mg/mL/mm）



熱希釈法

1970年代の初め、Dr. SwanとDr. Ganzは、温度を検出する特殊な肺動脈カテーテルを用いて熱希釈法の信頼性と再現性を実証しました。それ以来、熱希釈法は臨床における心拍出量測定のゴールドスタンダードになりました。

熱希釈法は色素希釈法を応用したもので、色素の代わりに温度変化を用います。この方法は量と温度が分かっている液体を、カテーテルの注入用側孔ルーメンに素早く注入します。この液体は血液より低温であり、周囲の血液と混合します。カテーテルに埋め込まれたサーミスタ（温度計）によって肺動脈内の温度変化を測定します。こうして得られた温度変化を時間と温度を軸にした曲線に記録します。この曲線は色素希釈法による曲線と近似しています。

熱希釈法ではStewart-Hamiltonの式を少し変えて、温度変化を指示薬として計算します。この式で異なる点は、注入液の測定温度、患者の血液温度、注入液の比重などです。

$$CO = \frac{V \times (TB - TI)}{A} \times \frac{(SI \times CI)}{(SB \times CB)} \times \frac{60 \times CT \times K}{1}$$

CO = 心拍出量（L/分）
V = 注入液量（mL）
A = 熱希釈曲線下面積（mm^2）を紙送り速度（mm/秒）で割ったもの
K = 較正係数（mm/℃）
TB、TI = 血液（B）および注入液（I）の温度
SB、SI = 血液および注入液の比重
CB、CI = 血液および注入液の比熱
$\frac{(SI \times CI)}{(SB \times CB)}$ = 5%ブドウ糖を使用した場合は1.08
60 = 60秒/分
CT = 注入液温度上昇の補正係数

熱希釈曲線

正常な曲線は、素早い注入に伴い急激な立ち上がりを見せます。その後に滑らかな曲線が続き、さらにベースラインまでゆっくりと下降します。この曲線は暖かい温度から冷たい温度へ、そして再び暖かい温度への変化を表しており、実際の曲線は下向きです。曲線下面積は心拍出量に反比例します。

心拍出量が低い場合、温度がベースラインに戻るまでに時間がかかり、曲線下面積が大きくなります。心拍出量が高い場合、低温の注入液が心臓の中を早く通過するため、温度は短時間でベースラインに戻ります。従って曲線下面積は小さくなります。

正常な心拍出量

ノイズ干渉を含む曲線例

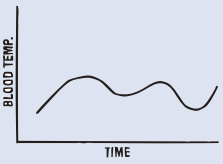
高い心拍出量

低い心拍出量

不適切な注入法

注入液を使用した心拍出量測定に影響を及ぼす因子

熱希釈法による心拍出量測定値の精度と再現性に影響を及ぼす要素について説明します。

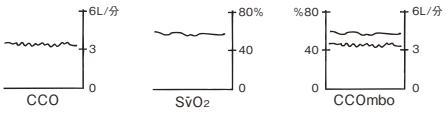
	注入液を使用したCO測定の精度に影響する要素	誤差
	不正確な注入液温度： • 冷却注入液の1℃の誤差 • 室温注入液の1℃の誤差 **シリンジを注入液で満たしてからの時間：** • 15秒 • 30秒	 ±2.7% ±7.7% 平均0.34±0.16℃の上昇 平均0.56±0.18℃の上昇
	不正確な注入液量	5mL注入における 0.5mLの誤差：±10% 10mL注入における 0.5mLの誤差：±5%
	測定中の急速な輸液 • 輸液が室温の場合 • 輸液が加温されている場合	COが30 ～ 80%低下 COが20 ～ 40%低下
	呼吸の影響	正常変動20% 最大変動70%
	不正確なコンピュテーション定数	1 ～ 100%
	**体外循環後の温度が不安定な状態** • 体外循環後1 ～ 10分間 • 体外循環後30分間	10 ～ 20% 最大9%

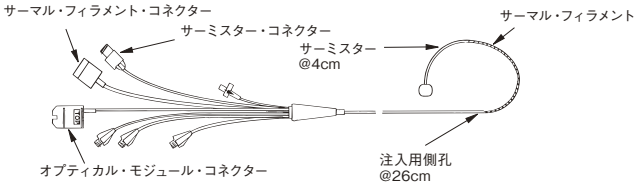
ビジランスヘモダイナミックモニターと CCOスワンガンツシステム

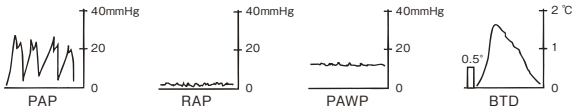
CCOおよびSv̄O$_2$の連続表示

ビジランスヘモダイナミックモニター

測定可能項目※



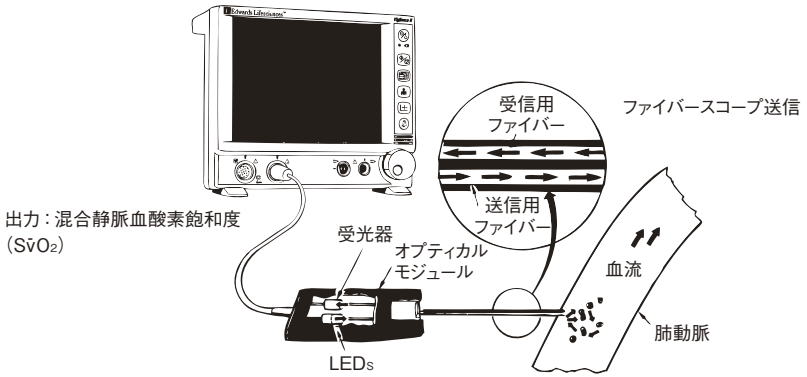




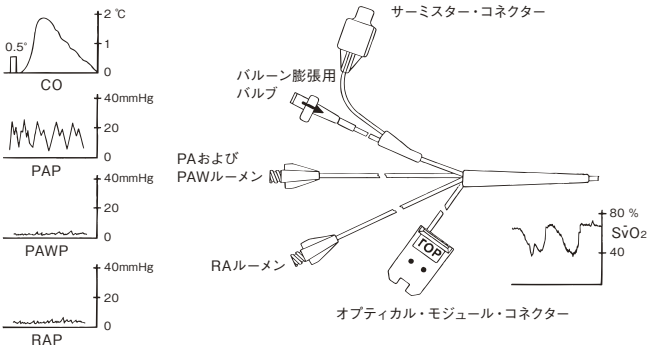
※適切な変数を入力すれば、SVRのデジタル表示が得られます。

連続混合静脈血酸素飽和度モニタリング

反射式分光光度法



スワンガンツ・オキシメトリー TDカテーテル



ビジランスヘモダイナミックモニター簡易取扱説明

連続心拍出量（CCO）および混合静脈血酸素飽和度（$S\bar{v}O_2$）オキシメトリーモニタリング（$S\bar{v}O_2$/$ScvO_2$）の開始：

体外キャリブレーション：

1. カテーテルをオプティカルモジュールに接続します。
2. ラージパラメータフレームで$S\bar{v}O_2$（スワンガンツカテーテル）または$ScvO_2$（プリセップCVオキシメトリーカテーテル/ペディアサット・オキシメトリーカテーテル）を選択します。
3. 「体外キャリブレーション」を選択します。
4. 「キャリブレーション」を選択してノブを押します。キャリブレーションが終了するまで待ちます。
5. カテーテルをフラッシュし、カテーテルを挿入します。
   ※スワンガンツカテーテル挿入はP.117を参照してください。
6. 「スタート」を選択してノブを押します。オプティカルモジュールがアップデートされるまで待ちます。
7. ラージパラメータフレームに$S\bar{v}O_2$/$ScvO_2$値が現れます。

体内キャリブレーション：

1. ナビゲーションノブで$S\bar{v}O_2$/$ScvO_2$を選択、ノブを押します。
2. 「体内キャリブレーション」を選択、ノブを押します。
3. 「吸引」を選択してノブを押し、Co-Oximeter（血液ガス分析器）による測定のための予備吸引、および検査用血液サンプルをゆっくりと吸引します。（30秒間で2mL）
4. 吸引したサンプルの検査値から、静脈血酸素飽和度とHGBまたはHctを入力します。
5. 「キャリブレーション」を選択してノブを押し、キャリブレーションが終了するまで待ちます。
6. ラージパラメータフレームに$S\bar{v}O_2$/$ScvO_2$が表示され、値が正しいことを確認します。

オプティカルモジュールの移動：

1. 患者ケーブルとオプティカルモジュールを接続しなおした後、ノブを回してラージパラメータフレームでSvO_2または$ScvO_2$を選択し、ノブを押します。
2. 「OMデータの再読み込み」を選択してノブを押します。
3. オプティカルモジュールのデータが24時間以内のものであり、正しいと思われる場合、「はい」を選択してノブを押します。

連続心拍出量（CCO）モニタリングの開始：

1. カテーテルのサーマルフィラメントおよびサーミスタ接続部を患者用ケーブルに接続します。
2. 連続心拍出量（CCO）モニタリングを開始するには、「**COの開始/停止**」ボタンを押します。モニターが「CCOデータ収集中」であることを確認するメッセージが表示されます。
3. 約3 ～ 8分後にラージパラメータフレームにCCO値が表示されます。

表示画面の設定：

1. 画面表示を変更するには：
   - ナビゲーションノブを回して「セットアップ」アイコンを選択し、表示形式（温度の単位、国際単位、アラーム音量、言語など）を変更します。
   - 変更を希望する表示機能を選択し、ノブを押します。
   - 希望する設定オプションをノブで選択し、ノブを押して決定します。
   - 「戻る」を選択してノブを押し、ホーム画面に戻ります。
2. アラーム設定を変更するには：
   - ナビゲーションノブで希望するラージパラメータフレームを選択し、ノブを押します。
   - ドロップダウンウィンドウの右下にある「アラーム」制限値を選択します。ノブを押し、次にノブを回して上限値を選択します。ノブを押して値を確定します。下限値についてもこのプロセスを繰り返します。
   - ノブを回して「戻る」を選択します。

3. STAT画面を見るために分割画面を作動させるには：
   - ナビゲーションノブを回して、表示の下にある「全表示/分割画面」アイコンを選択します。
   - ここではCCO/CCI、RVEFおよびEDV/EDVI値を選択することができます。STAT画面にこれらのパラメータの1つを追加するには、ラージパラメータフレームの1つでそのパラメータを選択します。STAT画面の説明については、「取扱説明書」を参照してください。
   - 「分割画面」を終了するには、ノブを回して「全表示/分割画面」アイコンを選択し、ノブを押します。

心機能および酸素プロファイルの表示：

1. 「心機能」または「酸素プロファイル」を表示するには：
   - フロントパネル右にある「患者データ」ボタンを押します。
   - 「心機能プロファイル」が現れます。
   - 「酸素プロファイル」を表示するにはドロップダウンウィンドウの下にある「酸素プロファイル」を選択します。

2. 「患者プロファイル」画面に値をマニュアルで入力するには：
   - 「患者データ」ボタンを押し、患者プロファイルを表示させます。
   - 変更を加える患者プロファイルを選択します。
   - ノブを回し、希望するパラメータを選択、ノブを押します。
   - 希望する値を入力します。マニュアルで入力した値であることを示すアスタリスクが表示されます。
   - 「患者プロファイル」ボタンを押し、患者プロファイルウィンドウを閉じます。
   - 注：アスタリスクが表示された場合、自動更新を有効にするためには入力した値を“消去”しなければなりません。

ボーラス心拍出量（ICO）の実施：

1. 表示画面の右にある「CCO/ICOモード選択」ボタンを押します。ICO画面が現れます。

   ※ICOを中止しCCOモニタリングを再開するには、手順3を参照してください。

   - ナビゲーションノブを回して、ラージパラメータフレームでCOまたはCIを選択し、ノブを押します。
   - 表示されているオプションのいずれかを選択し、ICO設定を行います。
   - 自動ICOボーラス操作の場合、コンピュテーション定数は「自動」を選択します。
   - 安定したベースライン温度に達すると、画面に「注入」メッセージが現れます。この時点で指示液を注入します。このプロセスを繰り返します（最大6回）。モニターは「ボーラス」フレームに各注入についての心拍出量を表示します。
   - 希望する回数の注入を終了したら、ノブを回して「ボーラス」フレームを選択し、ノブを押します（各注入時の値を示しているラージパラメータフレーム3）。注入の平均値が「CO/CI」ラージパラメータフレームに示され、「ボーラスの編集」画面が現れます。

2. 平均値から個々のCO/CI値を削除するには：
   - ナビゲーションノブを回して、ラージパラメータフレーム3「ボーラス」を選択します。
   - ノブを押して「ボーラスの編集」画面を表示します。
   - ノブを回して削除したい一つまたは複数の値を選択し、ノブを押します。
   - ノブを回して「シリーズの再実行」を選択します。削除した値が除去され、CO/CI平均値が再表示されます。

3. 「ボーラスCOモードを終了する」
   - フロントパネル右にある「CCO/ICOモード選択ボタン」を押します。
   - CCOモニタリング再開の確認画面が表示され、「はい」を選択します。

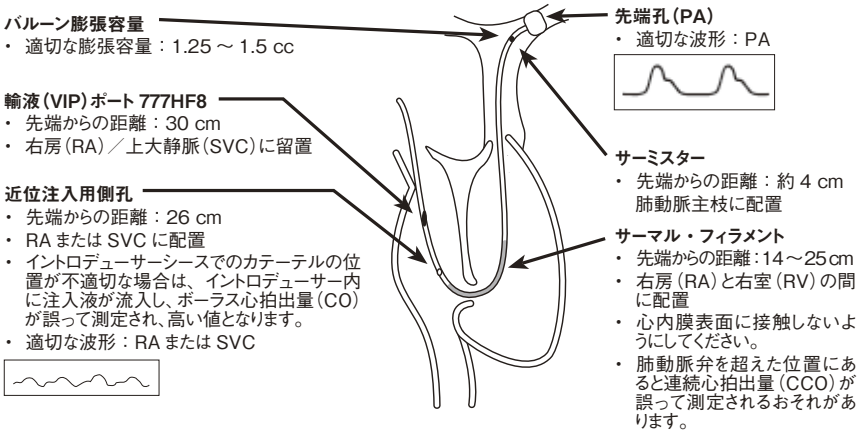
「測定一時停止」の利用（人工心肺中などに使用）：

1. 「測定一時停止」の始動：
    - 「アラームサイレントボタン 🔔 」を3秒以上押し続けます。
    - 黄色の「測定一時停止中」画面が表示されます。ラージパラメータフレームのすべての値の大きさが小さくなり、最後の値を測定した時刻がスタンプされます。
    - モニタリングが一時中断するため、これらのパラメータに関連したアラームが消音になります。
    - 「血液温度」と「スモールパラメータフレーム」のパラメータはモニターされ、表示されます。

2. 「測定一時停止」解除：
    - ナビゲーションノブで「解除」を押します。
    - CCOの再開確認画面が表示されます。ナビゲーションノブで「はい」か「いいえ」を選択します。「はい」を選択するとCCOがスタートし、約3 ～ 8分でラージパラメータフレームにCCO値が現れます。
    - $S\bar{v}O_2$または$ScvO_2$の再キャリブレーション確認画面が表示されたら、ナビゲーションノブで「はい」か「いいえ」を選択します。「はい」を選択した場合、「キャリブレーション」画面が現れます。「いいえ」の場合、「測定一時停止」開始時のキャリブレーション値を使って$S\bar{v}O_2$または$ScvO_2$モニタリングを再開します。

注記：CCO測定機能付きスワンガンツカテーテルの先端位置

カテーテル先端を肺門付近の肺動脈主枝内の中心部に保持してください。先端を末梢部に進め過ぎないようにしてください。先端は、完全またはほぼ完全な膨張容量で楔入圧波形が得られる位置に保持してください。バルーン膨張時に先端が末梢部に移動します。サーマル・フィラメントの近位端は、三尖弁の後に配置し、右室内で自由に動く状態にしてください。肺動脈弁を超える位置までサーマル・フィラメントを挿入すると、連続心拍出量が誤って測定されるおそれがあります。



ビジランスヘモダイナミックモニターのトラブルシューティング

CCO/CCIのフォルト

CCO/CCIのフォルトメッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
血液温度が範囲外（<31℃または>41℃）	血液温度の測定値が31℃未満か41℃を越えています	肺動脈内のカテーテルの位置が正しいことを確認してください • バルーンの膨張容量が1.25 ～ 1.5mLであることを確認してください • 患者の身長、体重、挿入部位に適したカテーテルを使用しているか確認してください • 胸部X線写真を使って位置が正しいことを確認してください 血液温度が範囲内になったらCCOモニタリングを再開します
カテーテルメモリ：ボーラスモードを使用してください	• カテーテルのサーマルフィラメントの接続が良くありません • CCOケーブルの機能異常 • カテーテルCCOエラー • CCOケーブルがケーブルテストポートに接続されています	• サーマルフィラメントがしっかり接続されていることを確認してください • カテーテル/CCOケーブルのサーマルフィラメントの接続部のピンが曲がっていたり、無くなっていないことを確認してください • CCOケーブルテストを実行してください（マニュアル参照） • CCOケーブルを交換してください • ボーラスCOモードを使用してください • CCOカテーテルを交換してください
カテーテル検証：ボーラスモードを使用してください	• CCOケーブルの機能異常 • カテーテルCCOエラー • 接続されているカテーテルがEdwards製CCOカテーテルではありません	• CCOケーブルテストを実行してください（取扱説明書参照） • CCOケーブルを交換してください • ボーラスCOモードを使用してください • カテーテルがEdwards製CCOカテーテルであることを確認してください
カテーテルとケーブルの接続を確認してください	• カテーテルのサーマルフィラメントとサーミスタの接続が検出されません • CCOケーブルの機能異常	• CCOケーブルとカテーテルの接続を確認してください • サーミスタとサーマルフィラメントの接続を外し、曲がったり、無くなっているピンがないことを確認してください • CCOケーブルテストを実行してください • CCOケーブルを交換してください

CCO/CCIのフォルト（続き）

CCO/CCIのフォルトメッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
サーマルフィラメントの接続を確認してください	• カテーテルのサーマルフィラメントの接続が検出されません • CCOケーブルの機能異常 • 接続されているカテーテルがEdwards製CCOカテーテルではありません	• カテーテルのサーマルフィラメントがCCOケーブルにしっかり接続されていることを確認してください • サーマルフィラメントの接続を外し、曲がったり、無くなっているピンがないことを確認してください • CCOケーブルテストを実行してください • CCOケーブルを交換してください • カテーテルがEdwards製CCOカテーテルであることを確認してください • ボーラスCOモードを使用してください
サーマルフィラメントの位置を確認してください	• サーマルフィラメントの周囲の血流が低下している可能性があります • サーマルフィラメントが血管壁に接触している可能性があります • カテーテルが患者に挿入されていません	• カテーテルルーメンをフラッシュしてください • 肺動脈内のカテーテルの位置が正しいことを確認してください ▪ バルーンの膨張容量が1.25～1.5mLであることを確認してください ▪ 患者の身長、体重、挿入部位に適したカテーテルを使用しているか確認してください ▪ 胸部X線写真を使って位置が正しいことを確認してください • CCOのモニタリングを再開してください
サーミスタの接続を確認してください	• カテーテルのサーミスタの接続が検出されません • 血液温度の測定値が15℃未満か45℃を越えています • CCOケーブルの機能異常	• カテーテルのサーミスタがCCOケーブルにしっかり接続されていることを確認してください • 血液温度が15～45℃の範囲内にあることを確認してください • サーミスタの接続を外し、曲がったり、無くなっているピンがないことを確認してください • CCOケーブルテストを実行してください • CCOケーブルを交換してください
心拍出量が1.0L/分未満です	• 測定された心拍出量が1.0L/分未満です	• 病院のプロトコールに従ってCO値を上げてください • CCOのモニタリングを再開してください
サーマルシグナルが検出されません	• モニターが検出している温度シグナルが弱すぎて処理できません • DVT予防のための間欠的空気圧迫器の干渉	• 肺動脈内のカテーテルの位置が正しいことを確認してください ▪ バルーンの膨張容量が1.25～1.50mLであることを確認してください ▪ 患者の身長、体重、挿入部位に適したカテーテルを使用しているか確認してください ▪ 胸部X線写真を使って位置が正しいことを確認してください • 病院の規定に従ってDVT予防のための間欠的空気圧迫器の電源を一時的に切ってください • CCOのモニタリングを再開してください

CCO/CCIの警告

CCO/CCIの警告メッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
信号適応化—心拍出量の測定を継続中	• 肺動脈血の大きな温度変化を検知 • DVT予防のための間欠的空気圧迫器の干渉 • カテーテルのサーマルフィラメントの位置が正しくありません	• CCOが測定され、表示されるまでしばらくお待ちください • 肺動脈内のカテーテルの位置が正しいことを確認してください ▪ バルーンの膨張容量が1.25～1.5mLであることを確認してください ▪ 患者の身長、体重、挿入部位に適したカテーテルの使用を確認してください ▪ 胸部X線写真を使ってカテーテルの位置が正しいことを確認してください • 患者の不快感を少なくすることで、温度変化を小さくすることができる可能性があります • 病院の規定に従ってDVT予防のための間欠的空気圧迫器の電源を一時的に切ってください
不安定な血液温度—心拍出量の測定を継続中	• 肺動脈血の大きな温度変化を検知 • DVT予防のための間欠的空気圧迫器の干渉	• CO測定値が最新化されるのを待ってください • 患者の不快感を少なくすることで、温度変化を小さくすることができる可能性があります • 病院の規定に従ってDVT予防のための間欠的空気圧迫器の電源を一時的に切ってください
SV(1回拍出量):心拍数が検出されません	• 一定時間内の平均心拍数が範囲外(HR<30または>200bpm)です • 心拍数が検出されません • ECGインターフェースケーブルの接続が検出されません	• 平均心拍数が範囲内になるのを待ってください • HRトリガーを最大にするため、適切な誘導を選択してください • ビジランスヘモダイナミックモニターとベッドサイドモニター間のケーブルがしっかりと接続していることを確認してください • ECGインターフェースケーブルを交換してください

CCO/CCIの一般的なトラブルシューティング

CCO/CCI関連	予測される原因	推奨する対処方法
CCIがCCOより大きくなっています	• 患者のBSA(体表面積)が正しくありません • BSA(体表面積)が1未満です	• 測定単位および患者の身長と体重の値を確認してください
CCO値とボーラスCO値に差があります	• ボーラス情報の設定が正しくありません • サーミスタまたは注入液温度プローブが不良 • 不安定なベースライン温度がボーラスCO測定値に影響しています	• カテーテルのサイズと注入量にあったコンピュテーション定数が設定されていることを確認してください • 注入液として10mLの冷水を使用し、温度シグナルを大きくしてください • 注入手技が正しかったことを確認してください • 注入液温度プローブを交換してください

SVR/SVRIのメッセージとトラブルシューティング

SVR/SVRIの警告

SVR/SVRIの警告メッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
SVR：血圧の信号が検出されません	• ビジランスヘモダイナミックモニターのアナログ入力ポートがMAPおよびCVP入力用に設定されていません • アナログ入力インターフェースケーブルの接続が検出されません • 入力信号が正しくありません • 外部モニターの故障	• 外部モニターの正しい出力電圧の範囲とビジランスヘモダイナミックモニターの電圧の低／高を確認してください • ビジランスヘモダイナミックモニターとベッドサイドモニター間のケーブルがしっかり接続されていることを確認してください • 身長と体重の入力値およびBSA計算値の測定単位が正しいことを確認してください • 外部モニターのアナログ出力のシグナルを点検してください • 外部デバイスモジュールが使用されている場合は交換してください

SVR/SVRIの一般的なトラブルシューティング

SVR/SVRI関連	予測される原因	推奨する対処方法
SVRIよりSVRの値が高くなっています	• 患者のBSA（体表面積）が正しくありません • BSA（体表面積）が1未満です	• 測定単位および患者の身長と体重の値を確認してください
ビジランスヘモダイナミックモニターのMAPとCVPが、外部モニターの値と差があります	• ビジランスヘモダイナミックモニターの設定が正しくありません • 入力信号が正しくありません • 外部モニターの故障	• 外部モニターの正しい出力電圧の範囲とビジランスヘモダイナミックモニターの電圧の低／高を確認してください • アナログ入力ポートの電圧の測定単位（mmHgまたはkPa）が正しいことを確認してください • 身長と体重の入力値およびBSA計算値の測定単位が正しいことを確認してください • 外部モニターのアナログ出力のシグナルを点検してください • アナログ入力インターフェースケーブルを交換してください • 外部デバイスモジュールが使用されている場合は交換してください • 外部デバイスより信号を入力している場合、心機能プロファイルのMAPとCVPからアスタリスク（*）を消してください

オキシメトリーのメッセージとトラブルシューティング

オキシメトリーのフォルトと警告

オキシメトリーのフォルトメッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
ライトレンジ	• オプティカルモジュールとカテーテルの接続不良 • オプティカルモジュールまたはカテーテルコネクターのレンズに妨害物があります • オプティカルモジュールの機能異常 • カテーテルの折れ曲がりや損傷	• オプティカルモジュールとカテーテルの接続が適切であることを確認してください • オプティカルモジュールあるいはカテーテルのコネクターを70%イソプロピルアルコールできれいにして乾燥させてから再キャリブレーションしてください • オプティカルモジュールを交換し、再キャリブレーションしてください • カテーテルの損傷が疑われる場合は、カテーテル交換後、再キャリブレーションしてください

オキシメトリーのフォルトと警告（続き）

オキシメトリーのフォルトメッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
オプティカルモジュールが接続されていません	• オプティカルモジュールとモニターの接続が検出されません • オプティカルモジュールのコネクターのピンが曲がっているか無くなっています	• オプティカルモジュールとカテーテルの接続が適切であることを確認してください • オプティカルモジュールのケーブルコネクターのピンが曲がったり無くなっているピンがないことを確認してください
オプティカルモジュールメモリー	• オプティカルモジュールのメモリが故障	• オプティカルモジュールを交換し、再キャリブレーションしてください
測定値範囲外	• オキシメトリー、HGB、Hctの入力値が正しくありません • HGBの測定単位が正しくありません • 計算されたオキシメトリー値が0～99%の範囲外です	• オキシメトリー、HGB、Hctの入力値が正しいことを確認してください • HGBの単位が正しいことを確認してください • オキシメトリー検査測定を行い、再キャリブレーションしてください
赤色光/赤外線の発光異常	• オプティカルモジュールまたはカテーテルコネクターのレンズに妨害物があります • オプティカルモジュールの機能異常	• モジュールあるいはカテーテルのコネクターを70%イソプロピルアルコールできれいにして乾燥させてから再キャリブレーションしてください • モニターの電源を一旦切って再起動してください • オプティカルモジュールを交換し、再キャリブレーションしてください
オプティカルモジュールが暖まっていません	• オプティカルモジュールの機能異常	• オプティカルモジュールを交換し、再キャリブレーションしてください
オキシメトリーは使用できません	• 内部システムの故障	• モニターの電源を一旦切って再起動してください • 問題が解決しない場合はEdwardsテクニカルサポートに連絡してください

オキシメトリーの警告メッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
SQI（シグナルクオリティーインジケーター）が4です	• カテーテルの先端部の血流が少ないか、カテーテルの先端が血管壁に接触しています • HGB、Hct値に大きな変動があります • カテーテルの先端に血栓が付着しています • カテーテルの折れ曲がりや損傷	• カテーテルの位置が正しいことを確認してください。$S\bar{v}O_2$の場合、肺動脈内のカテーテルの位置が正しいことを確認してください ▪ バルーンの膨張容量が1.25～1.5mLであることを確認してください（$S\bar{v}O_2$のみ） ▪ 患者の身長、体重、挿入部位に適したカテーテルを使用しているか確認してください ▪ 胸部X線写真を使ってカテーテルの位置が正しいことを確認してください • 病院のプロトコールに従って吸引、フラッシュにてDistalルーメンをきれいにしてください • HGB、Hct値を測定しアップデートしてください • カテーテルの折れ曲がりがないか点検し、再キャリブレーションしてください • カテーテルの損傷が疑われる場合には、カテーテル交換後、再キャリブレーションしてください

オキシメトリーの注意

オキシメトリーの注意メッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
体外キャリブレーションエラー	• オプティカルモジュールとカテーテルの接続不良 • キャリブレーションカップが濡れています • カテーテルの折れ曲がりや損傷 • オプティカルモジュールの機能異常 • カテーテルの先端がカテーテルパッケージのキャリブレーションカップに入っていません	• オプティカルモジュールとカテーテルの接続が適切であることを確認してください • カテーテルの折れ曲がりを直してください。カテーテルが損傷している可能性がある場合は交換してください • オプティカルモジュールを交換し、再キャリブレーションしてください • カテーテルの先端がキャリブレーションカップにしっかり収まっていることを確認してください • 体内キャリブレーションを実施してください
シグナルが不安定	• オキシメトリー、HGB、Hct値の変動、または血行動態の異常	• 病院のプロトコールに従って、患者を安定させてから体内キャリブレーションを実施してください
血管壁アーチファクトまたはカテーテルの楔入を検出	• カテーテル先端の血流が少ない • カテーテルの先端に血栓が付着しています • カテーテル先端が楔入状態または血管壁に接触しています	• 病院のプロトコールに従って吸引、フラッシュにてDistalルーメンをきれいにしてください • カテーテルの位置が正しいことを確認してください。SvO_2の場合、肺動脈内のカテーテルの位置が正しいことを確認してください ▪ バルーンの膨張容量が1.25～1.5mLであることを確認してください（SvO_2のみ） ▪ 患者の身長、体重、挿入部位に適したカテーテルを使用しているか確認してください ▪ 胸部X線写真を使ってカテーテルの位置が正しいことを確認してください • 体内キャリブレーションを実施してください

オキシメトリーの一般的なトラブルシューティング

オキシメトリーのメッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
オプティカルモジュールがキャリブレーションされていません	• オプティカルモジュールがキャリブレーションされていません（体内または体外） • OMデータの再読み込み機能が実行されていません • オプティカルモジュールの機能異常	• 体内または体外キャリブレーションを実施してください • モジュールが以前にキャリブレーションされた場合、OMデータの再読み込みを実施してください • オプティカルモジュールを交換し、再キャリブレーションしてください
オプティカルモジュールの患者データが24時間以上経過しています	• オプティカルモジュールの最後のキャリブレーションから24時間以上経過しています • ビジランスヘモダイナミックモニターの日付と時刻が不正確です	• 体内キャリブレーションを実施してください • 施設内の全てのモニターの日付と時刻を同期させてください

CEDVのメッセージとトラブルシューティング

CEDVの警告

CEDVの警告メッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
心拍数が検出されません	• 一定時間内の平均心拍数が測定範囲外（HR<30または>200bpm）です • 心拍数が検出されません • ECGインターフェースケーブルの接続が検出されません	• 平均心拍数が範囲内になるのを待ってください • HRトリガーを最大にするため、適切な誘導を選択してください • ビジランスヘモダイナミックモニターとベッドサイドモニター間のケーブルがしっかり接続していることを確認してください • ECGインターフェースケーブルを交換してください
ECGのパターンが不規則です	• 患者の状態に生理的な変化がおきています • ECGのリード線あるいは接続部にしっかり固定されていないところがあります • 心房あるいは房室ペーシングによる、ECGのダブルカウント	• 病院のプロトコールに従って、患者の状態を安定させてください • リード線の位置を変えるか、ECGインターフェースケーブルを接続し直してください • 基準リード線の位置を変えて心房スパイク波形を小さくしてください • HRトリガーを大きくし心房スパイク波形を小さくするため適切な誘導を選択してください • 適切なペーシングレベル（mA）であることを再検討してください
信号適応化―心拍出量の測定を継続中	• 患者の呼吸パターンが変化した可能性があります • DVT予防のための間欠的空気圧迫器の干渉 • カテーテルのサーマルフィラメント位置が正しくありません	• EDVが測定され、表示されるまでしばらくお待ちください • 病院の規定に従ってDVT予防のための間欠的空気圧迫器の電源を一時的に切ってください • 肺動脈内のカテーテルの位置が正しいことを確認してください ▪ バルーンの膨張容量が1.25～1.5mLであることを確認してください ▪ 患者の身長、体重、挿入部位に適したカテーテルを使用しているか確認してください ▪ 胸部X線写真を使ってカテーテルの位置が正しいことを確認してください

CEDVの一般的なトラブルシューティング

CEDV関連	予測される原因	推奨する対処方法
ビジランスヘモダイナミックモニターの平均心拍数と外部モニターの心拍数に差があります	• 外部モニターがECGシグナル用に正しく設定されていない • 外部モニターの故障 • ECGインターフェースケーブルの機能異常	• CCOの測定を中止し、ビジランスヘモダイナミックモニターと外部モニターの心拍数が同じであることを確認してください • HRトリガーを大きくし心房スパイク波形を小さくするため、適切な誘導を選択してください • 外部モニターからの出力信号を確認してください。必要であればモジュールを交換してください • ECGインターフェースケーブルを交換してください

ICO（ボーラス）のメッセージとトラブルシューティング

ICOのフォルト

ICOのフォルトメッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
サーミスタの接続を確認してください	• カテーテルのサーミスタの接続が検出されません • 血液温度の測定値が15℃未満か45℃を越えています • CCOケーブルの機能異常	• カテーテルのサーミスタがCCOケーブルにしっかり接続されていることを確認してください • 血液温度が15～45℃の範囲内にあることを確認してください • サーミスタの接続を外し、曲がったり無くなっているピンがないことを確認してください • CCOケーブルを交換してください

ICOのフォルトおよび警告（続き）

ICOのフォルトメッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
ITが範囲外。プローブを点検してください	• 注入液の温度が30℃以上、あるいは血液温度より高くなっています • 注入液温度プローブの機能異常 • CCOケーブルの機能異常	• 注入液温度を確認してください • 注入液温度プローブ接続部のピンが曲がっていたり無くなっていないことを確認してください • 注入液温度プローブを交換してください • CCOケーブルを交換してください
注入液プローブの接続を確認してください	• 注入液温度プローブが検出されません • 注入液温度プローブの機能異常 • CCOケーブルの機能異常	• CCOケーブルと注入液温度プローブ間の接続を確認してください • 注入液温度プローブを交換してください • CCOケーブルを交換してください
注入液量が不適切	• インラインプローブ使用時の注入液量は5mLあるいは10mLにしてください	• 注入量を5mLあるいは10mLに変更してください • 注入量が3mLの場合はバスプローブを使用してください

ICOの警告

ICOの警告メッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
熱希釈曲線が検出されません	• 4分以上（自動モード）あるいは30秒以上（手動モード）経過しても注入液が検出されません	• ボーラスCOモニタリングを再開し、注入を開始してください
熱希釈曲線が延長されています	• 熱希釈曲線のベースラインへの復帰が遅い • 注入液ポートがイントロデューサーシース内にあります • 心臓内シャントが存在する可能性があります	• 注入手技が正しかったことを確認してください • 肺動脈内のカテーテルの位置が正しいことを確認してください ▪ バルーンの膨張容量が1.25～1.5mLであることを確認してください ▪ 患者の身長、体重、挿入部位に適したカテーテルを使用しているか確認してください ▪ 胸部X線写真を使ってカテーテルの位置が正しいことを確認してください • 注入ポートがイントロデューサーシースの外に出ていることを確認してください • 注入液として10mLの冷水を使用し、温度シグナルを大きくしてください
熱希釈曲線が不規則になっています	• 熱希釈曲線に複数のピークがあります	• 注入手技が正しかったことを確認してください • 肺動脈内のカテーテルの位置が正しいことを確認してください ▪ バルーンの膨張容量が1.5mLであることを確認してください ▪ 患者の身長、体重、挿入部位に適したカテーテルを使用しているか確認してください ▪ 胸部X線写真を使ってカテーテルの位置が正しいことを確認してください • 注入液として10mLの冷水を使用し、温度シグナルを大きくしてください
ベースラインが不安定です	• 肺動脈血の大きな温度変化を検知	• 血液温度のベースラインが安定するまでしばらくお待ちください • 手動モードを使用してください

ICOの警告（続き）

ICOの警告メッセージ	予測される原因	推奨する対処方法
注入液の温度が高すぎます	• 注入液の温度と血液温度の差が8℃以内です • 注入液温度プローブの機能異常 • CCOケーブルの機能異常	• より低温の注入液を使用してください • 注入液温度プローブを交換してください • CCOケーブルを交換してください

RVEDVクイックリファレンス

1. ビジランスヘモダイナミックモニターで得られるパラメータ

- 心拍出量（CO）=4.0 ～ 8.0L/分
- 心係数（CI）=2.5 ～ 4.0L/分/m^2
- 1回拍出量（SV）：1回の拍動で心室から拍出される血液量
  SV=CO/HR×1000
  正常SV：60 ～ 100mL/回
  正常SVI：33 ～ 47mL/回/m^2
- 拡張終期容量（EDV）：拡張終期における心室内の血液量
  EDV=SV/EF
  正常RV EDV：100 ～ 160mL
  正常RV EDVI：60 ～ 100mL/m^2
- 収縮終期容量（ESV）：収縮終期における心室内の血液量
  ESV=EDV−SV
  正常RV ESV：50 ～ 100mL
  正常RV ESVI：30 ～ 60mL/m^2
- 駆出率（EF）：1回拍出量の拡張終期容量に占める割合

$$EF=\frac{EDV-ESV}{EDV} \quad または \quad \frac{SV}{EDV}$$

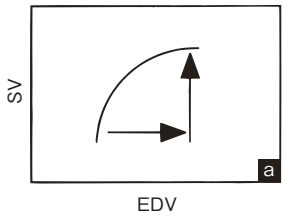
正常RVEF：40 ～ 60%

（注：血行動態測定値は、いずれもその絶対値よりも治療に対する反応や経時的変化が重要です。）

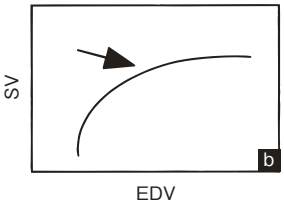
2. RV容量測定の目標

- RV効率の最適化
- EDVとSVの関係の最適化

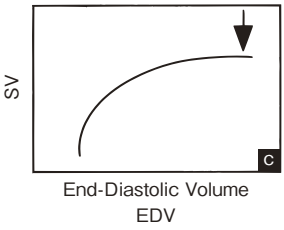
a. 通常、前負荷（EDV）が増加すると1回拍出量（SV）も増加します。



b. 曲線の平坦部分に達するまでは、前負荷（EDV）が増加するとSVも増加しますが、駆出率は低下しません。



c. 曲線の平坦部分では、前負荷（EDV）がさらに増加してもSVは増加しません。

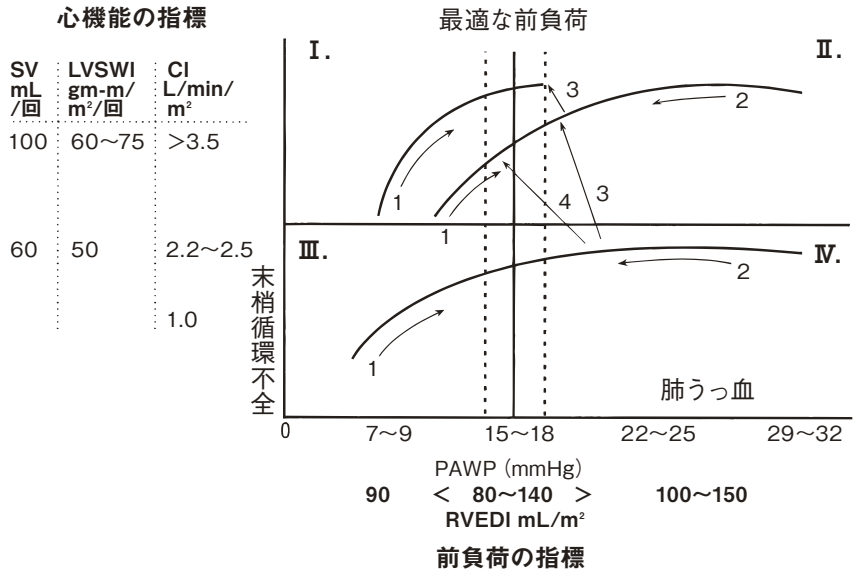


この時点で容量をさらに増加させた場合以下のことがおこることがあります：

- 酸素運搬量の低下
- 酸素需要量の増加
- 左心室コンプライアンスの低下

このような場合、治療として心収縮性の改善または後負荷の低下を目指します。

理想的な心機能曲線



Ⅰ. 心拍出量正常
肺うっ血なし

Ⅱ. 心拍出量正常
肺うっ血あり

Ⅲ. 心拍出量低下
肺うっ血なし

Ⅳ. 心拍出量低下
肺うっ血あり

考えられる治療

1 = 前負荷を増加　同じ曲線上を移行する；輸液
2 = 前負荷を減少　同じ曲線上を移行する；利尿薬/血管拡張薬（静脈）
3 = 収縮力を増加　曲線は上方へ移行する、前負荷の変化は最小にする；強心薬
4 = 後負荷を減少　曲線は上方へ移行し、前負荷は低下する；後負荷の軽減、血管拡張薬

Notes

スワンガンツリファレンスチャート

下表はエドワーズライフサイエンス社が製造しているスワンガンツカテーテルの主な製品ラインを説明しています。

	カテーテルのモデル番号	ルーメン	長さ(cm)	PAP/PAWP
先端技術カテーテル―連続血行動態モニタリング				
オキシメトリー CCO/CEDV	777HF8	7	110	●
オキシメトリー CCO/CEDV	774HF75	6	110	●
CCO/CEDV	177HF75	6	110	●
オキシメトリー CCO	746HF8	7	110	●
オキシメトリー CCO	744HF75	6	110	●
CCO	139HF75	6	110	●
$S\tilde{v}O_2$	741HF75	6	110	●
標準サーモダイリューションカテーテル (大腿アプローチが容易になるように一部のモデルはS-チップ、T-チップ)				
標準タイプ	131HF7	4	110	●
標準タイプ　輸液側孔付き	831HF75	5	110	●
Radial/Brachial用	TS258H5F	4	110	●
小児用　標準タイプ	132F5	4	75	●
成人・小血管用	096F6	4	110	●
成人用　ハイ・ショアー	141HF7	4	110	●
成人用　S-チップ	151F7	4	110	●
成人・小血管用　トルクサポート	T173HF6	4	100	●
成人用　トルクサポート	T172HF7	4	100	●
成人用　トルクサポート	174HF7	4	100	●
ペーシングカテーテルおよびサーモダイリューション・ペースポート・カテーテル (モデルD98100：チャンドラー経管腔V-ペーシングプローブおよび/またはD98500：フレックスチップ経管腔A-ペーシングと一緒に使用)				
成人用　ペースポート	931HF75	5	110	●
成人用　A-Vペースポート	991HF8	6	110	●
成人用　電極付	D200HF7	4	110	
短期ペーシング(大腿静脈)	D97130F5	1	90	
短期ペーシング	D97120F5	1	90	
モニタリングカテーテル				
ダブルルーメン・オキシメトリー	040HF4	2	40	

この表はカテーテルを選択する際のクイックリファレンスガイドとして使用することができます。

先端からの距離			$S\bar{v}O_2$	CCO	推奨されるイントロデューサー	
注入用側孔	輸液用側孔	RV輸液用側孔			フレンチサイズ	mm
26cm		30cm	●	●	9	3
26cm			●	●	8.5又は9	2.8又は3
26cm		30cm		●	8又は8.5	2.7又は2.8
26cm		30cm	●	●	9	3
26cm			●	●	8.5又は9	2.8又は3
26cm		30cm		●	8又は8.5	2.7又は2.8
30cm			●		8又は8.5	2.7又は2.8
30cm					7	2.3
30cm	31cm				8.5又は9	2.8又は3
23cm					5	1.7
15cm					5	1.7
30cm					6	2
30cm					7	2.3
30cm					7	2.3
23cm					6	2
23cm					7	2.3
23cm					7	2.3
30cm		19cm			8又は8.5	2.7又は2.8
30cm	27cm	19cm			8.5	2.8
30cm					8	2.7
					6	2
					6	2
			●		4.5	1.5

これはすべてのカテーテルのリストではありません。
モデル番号に"H"が付いているものは、ベンザルコニウムヘパリンがコーティングされています。

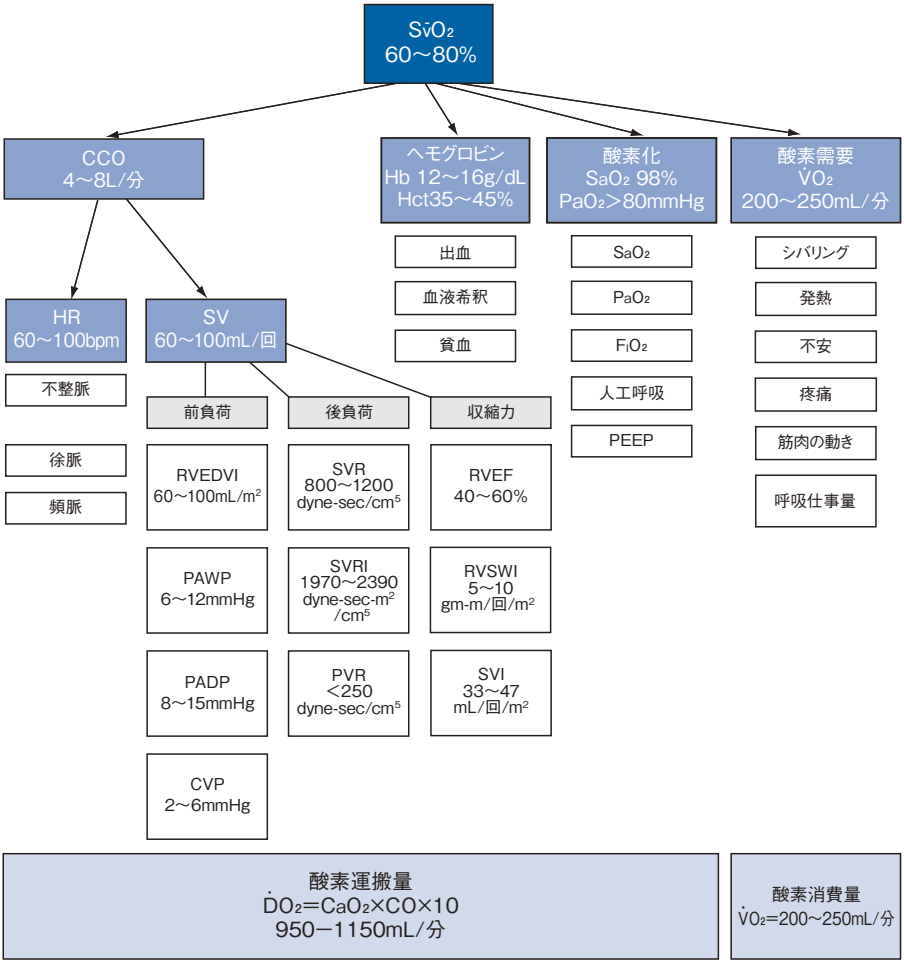
次に示すアルゴリズムやプロトコールはエデュケーションのための参考として示したものです。エドワーズライフサイエンス社は特定のアルゴリズムまたはプロトコールを支持しておりません。個々の臨床医および医療施設の責任により、最も適切な治療を選択して下さい。

Quick Reference

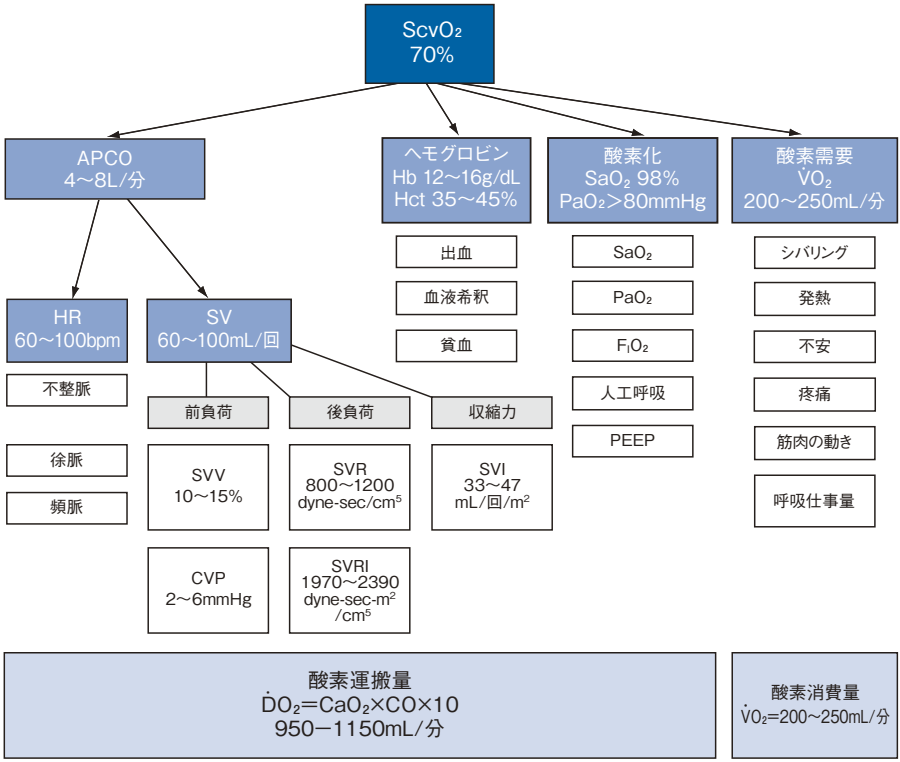
クイックリファレンス

Advancing Critical Care
Through Science-Based Education
Since 1972

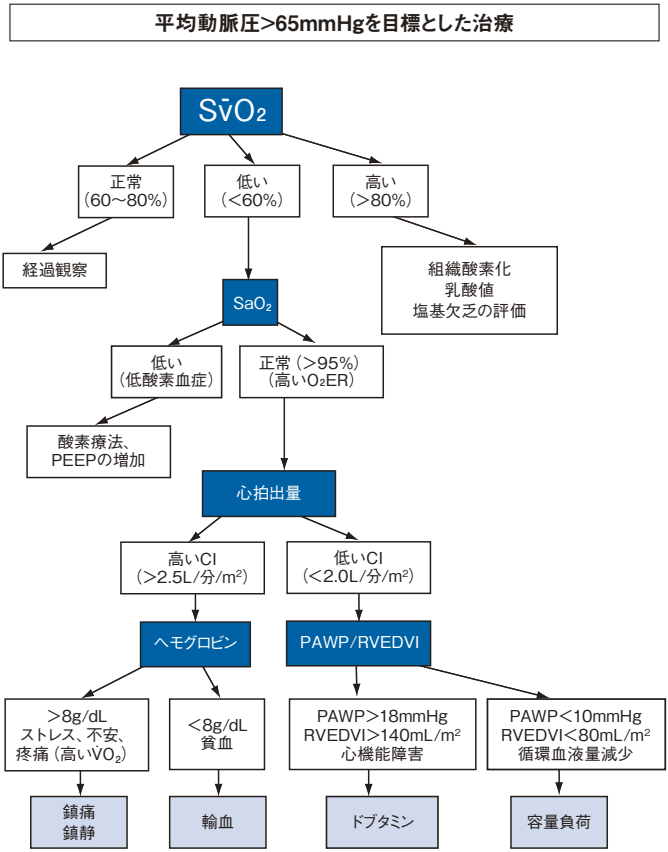
主要パラメータの基準値と変動要因
（肺動脈カテーテルを用いた場合）



主要パラメータの基準値と変動要因
（低侵襲血行動態モニタリングシステムを用いた場合）

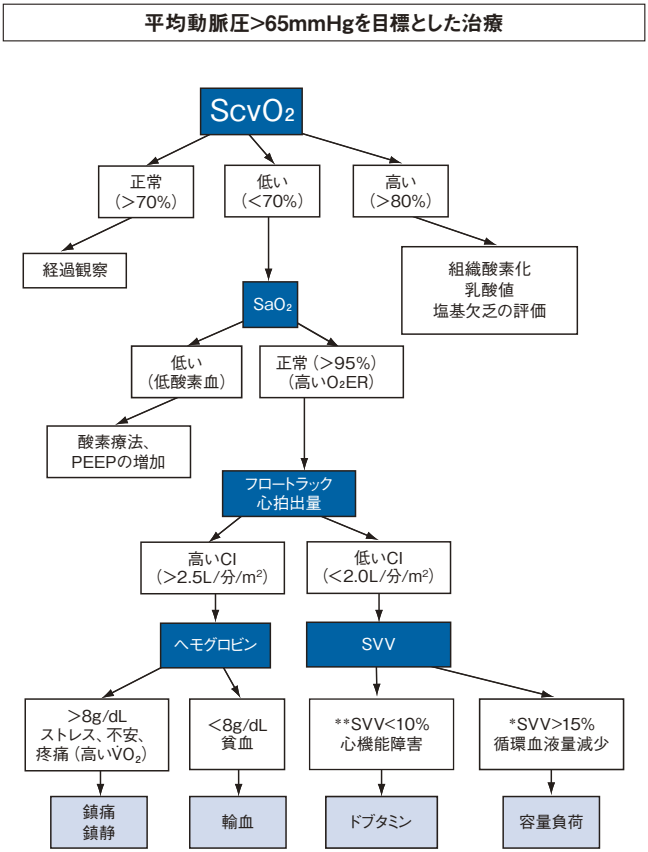


肺動脈カテーテルを用いた目標指向型プロトコール



Pinsky & Vincent Critical Care Med. 2005;33:1119-22から修正して掲載。

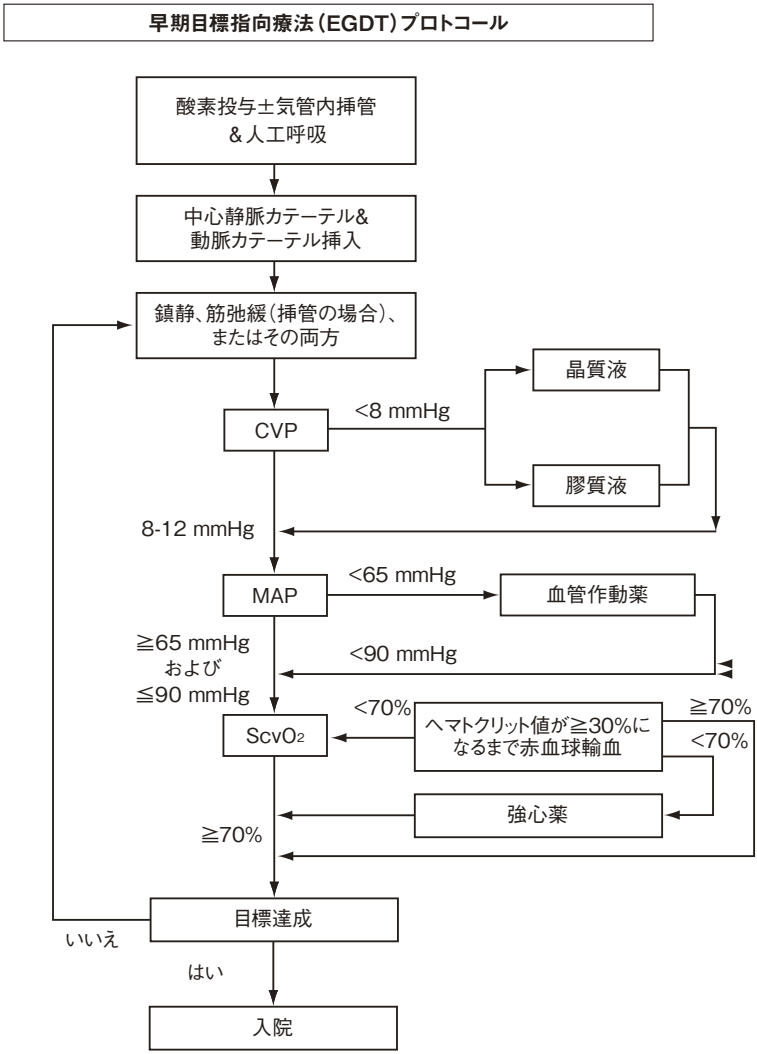
低侵襲血行動態モニタリングシステムを用いた目標指向型プロトコール



** 輸液反応性の目安としてSVVの使用条件内で使用してください。*
***SVVを使用することができない場合は、容量負荷試験または受動的下肢挙上試験に対する心拍出量の反応を参照してください。*

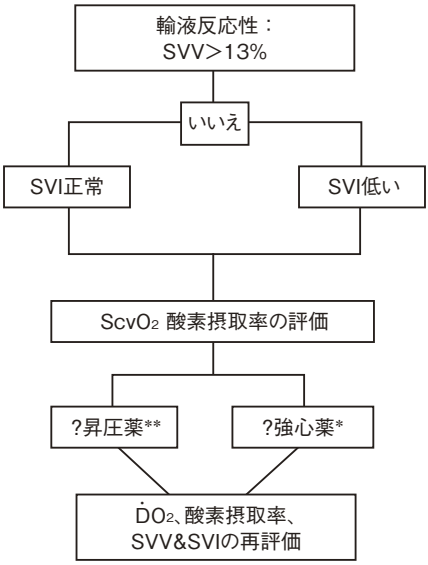
Pinsky & Vincent Critical Care Med. 2005；33：1119-22から修正して掲載。

セプシスまたはセプティックショックの治療における早期目標指向療法（EGDT）



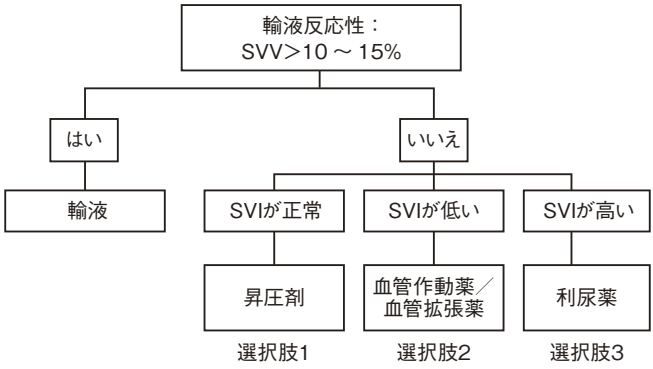
Rivers, Emanuel, Nguyen, Bryant, et al; Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock: N Engl J Med, Vol. 345, No. 10, 2001

SVV、SVIおよび$ScvO_2$を用いた生理的アルゴリズム



** 酸素摂取率が高い場合、循環サポートのため強心薬が必要となる場合があります。*
***個々の臓器の灌流は血圧にも依存している可能性があるため、酸素摂取率が正常な場合でもMAPの目標>60 ～ 65mmHg を達成するのに昇圧薬が必要となる場合があります。*

低血圧または乏尿患者における1回拍出量変化（SVV）および1回拍出量係数（SVI）に基づく生理的アルゴリズム



輸液反応性がある患者（SVV>10 ～ 15%）には、SVVとSVIの両方を用いて輸液療法を実施します。

輸液反応性がない患者（SVV<10 ～ 15%）の場合は、1心拍ごとの心機能を表すSVIを評価します。

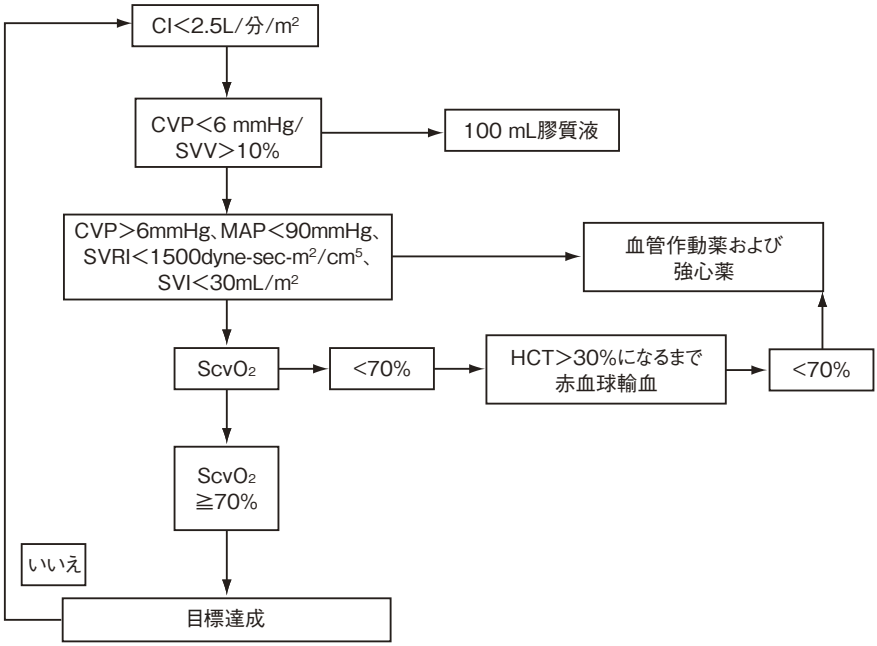
選択肢1の患者はSVIが正常であり、すでに輸液による蘇生が達成されているため、追加輸液は有益ではないと判断して昇圧剤を安全に投与することができます。

選択肢2の患者は、通常、収縮期または拡張期不全による心機能の低下が認められます。こうした患者群に対して適切な治療法を決定する際は、心エコーが重要となります。駆出率が良好な患者は血管作動薬の適応とはなりません。

選択肢3では輸液療法の適応はありません。体液が過剰であることが示されている場合は利尿薬が有効です（McGee, 2009）。

McGee WT, Mailloux PT: Applied physiology and the hemodynamic management of septic shock utilizing the Physiologic Optimization Program. Chapter 12 In: Severe Sepsis and Septic Shock. INTECH Publisher, Croatia. 2012, pp. 255-272.

中～高リスク心臓手術患者における早期目標指向療法（EGDT）



Malholtra PK, Kakani M, Chowdhury U, Choudhury M, Lakshmy R, Kiran U. Early goal-directed therapy in moderate to high-risk cardiac surgery patients. Ann Card Anaesth 2008;11:27-34.

重症患者における血行動態の特徴

状態	HR bpm	MAP mmHg	CO/CI L/分 L/分/m^2	CVP RAP mmHg	PAP PAWP mmHg	注
左室不全	↑	↓	↓	↑	↑	
肺水腫（心原性）	↑	N, ↓	↓	↑	↑ PAWP＞ 25mmHg	
広範囲肺塞栓	↑	↓	↓	↑	↑ PADP＞PAWP （＞5mmHg）	PVR ↑
急性心室 中隔穿孔	↑	↓	↓	↑	↑ PAWP波形に 巨大なv波が出現	$S\bar{v}O_2$上昇を 確認
急性僧帽弁逆流	↑	↓	↓	↑	↑ PAWP波形に 巨大なv波が出現	$S\bar{v}O_2$上昇を 認めない
心タンポナーデ	↑	↓	↓	↑	↑ CVP、PADP、 PAWPが等しくなる	RVEDVI ↓
右室不全	↑, V	↓, V	↓	↑	↑ PAP N/↓PAWP	RVEDVI ↑
循環血液量減少性 ショック	↑	↓	↓	↓	↓	酸素摂取率 ↑ SVR ↑
心原性ショック	↑	↓	↓	N, ↑	↑	酸素摂取率 ↑ SVR ↑
敗血症性ショック	↑	↓	↑, ↓	↑, N	↓, N	SVR変化 酸素摂取率 ↑ SVR ↓

↑＝増大、↓＝減少、N＝正常、V＝変動

各種分類表

心不全のNYHA分類

クラス	主観的評価
Ⅰ	身体活動には特に制約はなく、日常動作により呼吸困難、息切れ、胸心痛、疲労、動悸は生じない。
Ⅱ	身体活動が軽度制限される。安静時または軽労作時には症状はないが、日常労作により疲労、動悸、呼吸困難が生じる。
Ⅲ	身体活動が著しく制限される。安静時には症状はないが、軽労作時でも疲労、動悸、息切れが生じる。
Ⅳ	軽度の活動でも何らかの症状を生じる。心不全症状、または、狭心症症候群が安静時でもみられ、労作によりそれらが増強するもの。

急性心筋梗塞のForrester分類による血行動態分類

サブセットの 臨床説明	心係数 L/分/㎡	PAWP mmHg	治療
Ⅰ　心不全なし	>2.2	<18	鎮静薬
Ⅱ　肺うっ血のみ	>2.2	>18	正常血圧：利尿薬 高血圧：血管拡張薬
Ⅲ　末梢循環不全のみ	<2.2	<18	高心拍数：輸液 低心拍数：ペーシング
Ⅳ　肺うっ血および 末梢循環不全	<2.2	>18	低血圧：強心薬 正常血圧：血管拡張薬

Glasgow Coma Scale

神経機能		点数
開眼	自発的に開眼している	4
	呼びかけに応答して開眼する	3
	疼痛刺激に応答して開眼する	2
	まったく開眼しない	1
運動反応	命令に応じた動き	6
	疼痛刺激に対して手で払いのける	5
	疼痛刺激に対する逃避運動	4
	異常な屈曲反応	3
	異常な伸展反応	2
	まったく動かない	1
言語反応	見当識あり	5
	混乱した会話	4
	混乱した言葉	3
	理解不明の音声	2
	まったく声を出さない	1

ATLS急性出血の分類

初期診断時　70kgの男性				
	クラスⅠ	クラスⅡ	クラスⅢ	クラスⅣ
出血(mL)	＜750	750 ～ 1500	1500 ～ 2000	＞2000
出血(血液量の%)	＜15%	15 ～ 30%	30 ～ 40%	＞40%
脈拍(bpm)	＜100	＞100	＞120	＞140
血圧(mmHg)	正常	正常	低い	低い
脈圧(mmHg)	正常または高い	低い	低い	低い
呼吸数(回/分)	14 ～ 20	20 ～ 30	30 ～ 40	＞35
尿量(mL/hr)	30以上	20 ～ 30	5 ～ 15	ごく僅か
CNS-精神状態	ごく軽度の不安	軽度の不安	不安と不穏	不穏と昏睡
補液	晶質液	晶質液	晶質液＋血液	晶質液＋血液

容量負荷試験のガイドライン

ベースライン値		
PAWP*mmHg	容量負荷量/10分	CVP*mmHg
<12mmHg	200mLまたは20mL/分	<6mmHg
12～16～18mmHg	100mLまたは10mL/分	6～10mmHg
>16～18mmHg	50mLまたは5mL/分	>10mmHg

- 10分後または容量負荷終了後に再度PAWP、CVPを調べる
- PAWPの増加が>7mmHgまたはCVPの増加が>4mmHgの場合、容量負荷試験を中止する
- PAWPの増加が<3mmHgまたはCVPの増加が<2mmHgの場合、再試験を行う
- PAWPの増加が3mmHg ～ 7mmHgである、またはCVPの増加が2 ～ 4mmHgである場合、患者を10分間観察し、再度PAWP、CVPを調べる
- 右室拡張終期容量係数（RVEDVI）が得られる場合、SVIとRVEDVIを観察する
- 次の場合、容量負荷試験を中止する：SVIが10％以上増加せずRVEDVIが25％増加するまたはRVEDVIが>140mL/m^2でPAWPの増加が>7mmHg

RVEDVI値のガイドライン：

- RVEDVI<90mL/m^2または90 ～ 140mL/m^2である場合、容量負荷試験を行う
- RVEDVI>140mL/m^2の場合、容量負荷試験を行わない

＊ PAWPの範囲とCVPの範囲は異なる文献を参照しています。

APACHEⅡスコアリングシステムによる疾病重症度分類

[A]12の生理学的変数の点数合計(APS：Acute Physiology Score)

生理学的変数	HIGH ABNORMAL RANGE			LOW ABNORMAL RANGE					
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
体温ー直腸温(℃)	≧41	39～40.9		38.5～38.4	36～38.4	34～35.9	32～33.9	30～31.9	≦29.9
平均動脈圧(mmHg)	≧160	130～159	110～129		70～109		50～69		≦49
心拍数(ventricular response)	≧180	140～159	110～139		70～109		55～69	40～54	≦39
呼吸数(回/分) (ventilation or non ventilation)	≧50	35～49		25～34	12～24	10～11	6～9		≦5
Oxygenation：A-aDO_2 or PaO_2(mmHg) a. F_iO_2≧0.5(A-aDO_2で評価)	≧500	350～499	200～349	200～349		<200			
b. F_iO_2≦0.5(PaO_2で評価)						≧70	61～70	55～60	≦55
動脈血pH	≧7.7	7.6～7.69		7.5～7.59	7.33～7.49		7.25～7.32	7.15～7.24	<7.15
血清ナトリウム(mmol/L)	≧180	160～179	155～159	150～154	130～149		120～129	111～119	≦110
血清カリウム(mmol/L)	≧7	6～6.9		5.5～5.9	3.5～5.4	3～3.4	2.5～2.9		<2.5
血清クレアチニン(mg/100mL) 急性腎不全の場合は スコアを2倍にする	≧3.5	2～3.4	1.5～1.9		0.6～1.4		<0.6		
ヘマトクリット(%)	≧60		50～59.9	46～49.9	30～45.9		20～29.9		<20
WBC(×10^3/mm^3)	≧40		20～39.9	15～19.9	3～14.9		1～2.9		<1
Glasgow Coma Scale	15点ーGlasgow Coma Scaleのポイント			15点ーGlasgow Coma Scaleのポイント					
※血清HCO_3(静脈血でmmol/L) 血ガス未施行の場合のみ使用	≧52	41～51.9		32～40.9	22～31.9		18～21.9	15～17.9	<15

[B]age point

(年齢に応じて、下記の点数を割り当てる)

年齢	point
<44	0
45～54	2
55～64	3
65～74	5
>75	6

APACHEⅡスコア ＝ [A]APSポイント ＋[B]age point ＋[C]CHP

[C]CHP（chronic health point）

患者に重度の病歴がある場合、または現在免疫機能低下がある場合は、下記に従って点数を追加します。

慢性疾患を合併（手術をしない患者、または救急手術患者）：5点

慢性疾患を合併した予定手術患者：2点

慢性疾患の定義：臓器機能不全、免疫機能低下は現在の入院以前に判明し、下記の基準に合致するものとします。

肝　　臓：生検により肝硬変、門脈圧亢進、肝不全、肝性昏睡の既往

心系血管系：New York Heart AssociationクラスⅣ

呼吸器系：慢性の拘束性、閉塞性肺疾患、肺血管病変による重度の運動障害（階段が昇れない、家事ができないなど）、慢性の低酸素血症、高炭酸ガス血症、二次性多血症、重度の肺高血圧症（＞40mmHg）、人工呼吸器依存

腎　　臓：慢性透析

免疫不全：免疫抑制剤や化学療法、放射線照射療法、長期または大量のステロイド投与、感染に対する抵抗力が低下している状態（白血病、リンパ腫、AIDSなど）

ACC/AHA 2004血圧モニタリング
ST-上昇型心筋梗塞の患者管理のためのガイドライン

血行動態評価
肺動脈カテーテルモニタリングに関する適応推奨例：

クラスI
1. 以下の場合、肺動脈カテーテルモニタリングを実施する：
   a. 輸液に反応しない、または輸液が禁忌の進行性低血圧
   b. STEMI*の機械的合併症が疑われる（心室中隔穿孔、乳頭筋断裂、または心タンポナーデを伴う自由壁破裂）場合

クラスIIa
1. 以下の場合、肺動脈カテーテルモニタリングが有用である可能性がある：
   a. 肺うっ血のない低血圧症例で、最初の輸液負荷に反応しない場合
   b. 心原性ショック
   c. 重度または進行性のCHFまたは肺水腫で治療に迅速に反応しないもの
   d. 低血圧または肺うっ血はないが、末梢循環不全の持続的徴候がある
   e. 昇圧薬/強心薬を使用している患者

クラスIII
1. 血行動態的不安定または呼吸不全のエビデンスがないSTEMI*の患者では、肺動脈カテーテルモニタリングは推奨されない。

**STEMI:ST-Elevated Myocardial Infarction*

動脈圧モニタリングの適応：

クラスI

1. 以下の場合、動脈圧モニタリングを実施する：
   a. 重度低血圧がある患者（収縮期血圧が80mmHg未満）
   b. 昇圧薬/強心薬を使用している患者
   c. 心原性ショック

クラスII

1. ニトロプルシド・ナトリウムまたはその他の強力な血管拡張薬を静脈内投与している患者では、動脈圧モニタリングが有用である可能性がある。

クラスIIb

1. 強心薬の静脈内投与を受けている患者では、動脈圧モニタリングを考慮してもよい。

クラスIII

1. 肺うっ血がなく、循環サポートを使用しなくても十分な組織灌流があるSTEMIの患者では、動脈圧モニタリングは推奨されない。

血行動態パラメータおよび臨床検査基準値

正常な血行動態パラメータ（成人）

パラメータ	計算式	正常値の範囲
動脈圧（BP）	収縮期圧（SBP） 拡張期圧（DBP）	90 ～ 140mmHg 60 ～ 90mmHg
平均動脈圧（MAP）	（SBP+2DBP）/3	70 ～ 105mmHg
右心房圧（RAP）		2 ～ 6mmHg
右心室圧（RVP）	収縮期圧（RVSP） 拡張期圧（RVDP）	15 ～ 25mmHg 0 ～ 8mmHg
肺動脈圧（PAP）	収縮期圧（PASP） 拡張期圧（PADP）	15 ～ 25mmHg 8 ～ 15mmHg
平均肺動脈圧（MPAP）	{PASP+（2×PADP）}/3	10 ～ 20mmHg
肺動脈楔入圧（PAWP）		6 ～ 12mmHg
左心房圧（LAP）		6 ～ 12mmHg
心拍出量（CO）	HR×SV/1000	4.0 ～ 8.0L/分
心係数（CI）	CO/BSA	2.5 ～ 4.0L/分/m^2
1回拍出量（SV）	CO/HR×1000	60 ～ 100mL/回
1回拍出量係数（SVI）	CI/HR×1000	33 ～ 47mL/回/m^2
体血管抵抗（SVR）	80×（MAP−RAP）/CO	800 ～ 1200 dyne-sec/cm^5
体血管抵抗係数（SVRI）	80×（MAP−RAP）/CI	1970 ～ 2390 dyne-sec-m^2/cm^5
肺血管抵抗（PVR）	80×（MPAP−PAWP）/CO	＜250dyne-sec/cm^5
肺血管抵抗係数（PVRI）	80×（MPAP−PAWP）/CI	255 ～ 285 dyne-sec-m^2/cm^5
左室1回仕事量（LVSW）	SV×（MAP−PAWP）×0.0136	58 ～ 104gm-m/回
左室1回仕事量係数（LVSWI）	SVI×（MAP−PAWP）×0.0136	45 ～ 75gm-m/回/m^2
右室1回仕事量（RVSW）	SV×（MPAP−RAP）×0.0136	8 ～ 16gm-m/回
右室1回仕事量係数（RVSWI）	SVI×（MPAP−RAP）×0.0136	5 ～ 10gm-m/回/m^2
冠動脈潅流圧（CPP）	Diastolic BP−PAWP	60 ～ 80mmHg
右室拡張終期容量（RVEDV）	SV/EF	100 ～ 160mL
右室収縮期容量係数（RVEDVI）	RVEDV/BSA	60 ～ 100mL/m^2
右室収縮終期容量（RVESV）	EDV−SV	50 ～ 100mL
右室駆出率（RVEF）	SV/EDV	40 ～ 60%

酸素分析パラメータ（成人）

パラメータ	計算式	正常値の範囲
動脈血酸素分圧（PaO_2）		80 ～ 100mmHg
動脈血二酸化炭素分圧（$PaCO_2$）		35 ～ 45mmHg
重炭酸イオン（HCO_3^-）		22 ～ 28mEq/L
pH		7.35 ～ 7.45
動脈血酸素飽和度（SaO_2）		95 ～ 100%
混合静脈血酸素飽和度（$S\bar{v}O_2$）		60 ～ 80%
動脈血酸素含有量（CaO_2）	（1.38×Hgb×SaO_2）＋ 0.0031 × PaO_2	17 ～ 20mL/dL
静脈血酸素含有量（CvO_2）	（1.38×Hgb×$S\bar{v}O_2$）＋ 0.0031×PvO_2	12 ～ 15mL/dL
動静脈血酸素含有量較差 {C（a−v）O_2}	CaO_2-CvO_2	4 ～ 6mL/dL
酸素運搬量（$\dot{D}O_2$）	CaO_2×CO×10	950 ～ 1150mL/分
酸素運搬係数（$\dot{D}O_2I$）	CaO_2×CI×10	500 ～ 600mL/分/m^2
酸素消費量（$\dot{V}O_2$）	（C（a−v）O_2）×CO×10	200 ～ 250mL/分
酸素消費量係数（$\dot{V}O_2I$）	（C（a−v）O_2）×CI×10	120 ～ 160mL/分/m^2
酸素摂取量（O_2ER）	（（CaO_2-CvO_2）/CaO_2）×100	22 ～ 30%
酸素摂取係数（O_2EI）	（$SaO_2-S\bar{v}O_2$）/SaO_2×100	20 ～ 25%
肺血管外水分量（EVLW） 肺血管外水分量係数（ELWI）	PTV−PBVELWI=EVLW/PBW 予測体重（PBW）： 女性：45.5=0.91×（身長-152.4） 男性：50=0.91×（身長-152.4）	0 ～ 7mL/kg
全拡張終期容量（GEDV） 全拡張終期容量係数（GEDI）	α×ITTVGEDV/BSA	650 ～ 800mL/m^2
全心駆出率（GEF）	SV×4/GEDV	>20%
心収縮機能指数（CFI）	1000×CO/GEDV	4.5 ～ 6.5/分
胸腔内血液量（ITBV） 胸腔内血液量係数（ITBI）	1.25×GEDV ITBV/BSA	850 ～ 1000mL/m^2
肺血管透過性係数（PVPI）	EVLW/PBV	3未満
心拍出力（CPO） 心拍出力係数（CPI）	CO×MAP×K CI×MAP×K	0.5 ～ 0.7W/m^2 ※K：ワットへの変換係数（2.22×10^{-3}）

弁口面積　大動脈弁：2.6 ～ 3.5cm^2　僧帽弁：4.0 ～ 6.0cm^2

血液検査基準値

検査	従来の単位（参照値*）	SI単位
血液化学検査		
ナトリウム（Na）	135 ～ 145mEq/L	135 ～ 145mmol/L
カリウム（K）	3.5 ～ 5.0mEq/L	3.5 ～ 5.0mmol/L
クロール（Cl）	100 ～ 108mEq/L	100 ～ 108mmol/L
二酸化炭素（CO_2）	22 ～ 26mEq/L	22 ～ 26mmol/L
グルコース（BS）	70 ～ 100mg/dL	3.9 ～ 6.1mmol/L
血中尿素窒素（BUN）	8 ～ 20mg/dL	2.9 ～ 7.5mmol/L
クレアチンキナーゼ（CK）	男性：55 ～ 170U/L 女性：30 ～ 135U/L	男性：0.94 ～ 2.89μkat/L 女性：0.51 ～ 2.3μkat/L
クレアチニン	0.6 ～ 1.2mg/dL	53 ～ 115μmol/L
カルシウム（Ca）	8.2 ～ 10.2mEq/L	2.05 ～ 2.54mmol/L
マグネシウム（Mg）	1.3 ～ 2.1mg/dL	0.65 ～ 1.05mmol/L
ビリルビン	<0.5 ～ 1.1mg/dL	<6.8 ～ 19μmol/L
アミラーゼ	25 ～ 85U/L	0.39 ～ 1.45μkat/L
リパーゼ	<160U/L	<2.72μkat
アニオンギャップ	8 ～ 14mEq/L	8 ～ 14mmol/L
乳酸	0.93 ～ 1.65mEq/L	0.93 ～ 1.65mmol/L
アラニンアミノトランスフェラーゼ（ALT、GPT）	8 ～ 40 IU/L	0.14 ～ 0.85μkat/L
アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ（AST、GOT）	7 ～ 40U/L	0.12 ～ 0.78μkat/L
血液検査		
赤血球（RBC）	男性：4.5 ～ 5.5×10^6/μL 女性：4 ～ 5×10^6/μL	4.5 ～ 5.5×10^{12}/L 4 ～ 5×10^{12}/L
白血球（WBC）	4,000 ～ 10,000/μL	4 ～ 10×10^9/L
ヘモグロビン（Hgb）	男性：12.4 ～ 17.4g/dL 女性：11.7 ～ 16g/dL	124 ～ 174g/L 117 ～ 160g/L
ヘマトクリット（Hct）	男性：42% ～ 52% 女性：36% ～ 48%	0.42 ～ 0.52 0.36 ～ 0.48

血液検査基準値（続き）

検査	従来の単位（参照値*）	SI単位
脂質/リポ蛋白検査		
総コレステロール： 正常範囲	男性：<205mg/dL 女性：<190mg/dL	<5.3mmol/L <4.9mmol/L
LDLコレステロール： 正常範囲	<130mg/dL	<3.36mmol/L
HDLコレステロール： 望ましい範囲	男性：37 ～ 70mg/dL 女性：40 ～ 85mg/dL	0.96 ～ 1.8mmol/L 1.03 ～ 2.2mmol/L
トリグリセリド	35 ～ 160mg/dL	0.40 ～ 1.81mmol/L
血液凝固検査		
血小板数	150,000 ～ 400,000/mm^3	
プロトロンビン時間（PT）	10 ～ 13秒	
国際標準化比（INR）	ワルファリン治療2.0 ～ 3.0; 人工心臓弁2.5 ～ 3.5	
トロンビン時間（PTT）	60 ～ 70秒	
活性化部分トロンボプラスチン時間（APTT）	35 ～ 45秒	
活性化凝固時間（ACT）	107 ± 13秒	
フィブリン分解物（FDP）	<10μg/mL	<10mg/L
D-ダイマー	陰性 又は <250μg/L	
フィブリノーゲン	200 ～ 400mg/dL	2 ～ 4g/L

SI単位＝国際単位

*参照値は検査の技術および方法によって異なります。

血液検査基準値（続き）

検査	従来の単位（参照値*）	SI単位
心臓バイオマーカー		
クレアチンキナーゼ（CK）	男性：55 ～ 170U/L 女性：30 ～ 135U/L	0.94 ～ 2.89μkat/L 0.51 ～ 2.3μkat/L
CKアイソザイム： CK-MM（筋肉） CK-MB（心筋） AMI（急性心筋梗塞）がある場合のCK-MB： 発現：4 ～ 6時間 ピーク：12 ～ 24時間 持続時間：2日	 95 ～ 100% 0 ～ 5%	
トロポニンI AMIがある場合： 発現：4 ～ 6時間 ピーク：10 ～ 24時間 持続時間：7 ～ 10日	 0 ～ 0.2ng/mL	
ミオグロビン AMIがある場合： 発現：2 ～ 4時間 ピーク：8 ～ 12時間 持続時間：24 ～ 30日	 男性：20 ～ 90ng/mL 女性：10 ～ 75ng/mL	
その他		
高感度C-反応性蛋白（hs-CRP）	低い：<1.0mg/L 平均：1.0 ～ 3.0mg/L 高い：>3.0mg/L	
B型ナトリウム利尿ペプチド（BNP）	<100pg/mL	

SI単位＝国際単位

*参照値は検査の技術および方法によって異なります。

References

参考文献

Advancing Critical Care
Through Science-Based Education
Since 1972

参考文献

解剖学と生理学

Alspach JG. Core curriculum for critical care nursing. 6th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2006.

Braunwald E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.

Dantzker DR, Scharf SM. Cardiopulmonary critical care. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1998.

Darovic GO. Hemodynamic monitoring: invasive and noninvasive clinical application. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2002.

Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM. Textbook of critical care. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.

Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2006.

Headley JM. Strategies to optimize the cardiorespiratory status of the critically ill. AACN Clinical Issues in Critical Care Nursing. 1995;6(1):121-134.

Headley JM, Diethorn ML. Right ventricular volumetric monitoring. AACN Clinical Issue. 1993;4(1):120-133.

McGee WT, Jodka P: Oxygen transport and tissue oxygenation. In: Higgins TL, Steingrub JS, Kacmarek RM, Stoller JK. Cardiopulmonary Critical Care. BIOS Scientific Publishers, Ltd. Oxford UK; 2002. pp. 35-46.

McGee WT, Veremakis C, Wilson GL. Clinical importance of tissue oxygenation and use of the mixed venous blood gas. Res Medica. 1988;4(2):15-24.

Perret C, Tagan D, Feihl F, Marini JJ. The pulmonary artery catheter in critical care. Cambridge: Blackwell Science Inc.; 1996.

Thelan LA, Davie JK, Urden LD, Lough ME. Critical care nursing: diagnosis and management. 2nd ed. St. Louis: Mosby; 1994.

Woods SL, Froelicher ESS, Motzer SU, Bridges EJ. Cardiac nursing. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

基本的血行動態モニタリング

血圧モニタリング

Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. Critical care. 2nd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott; 2002.

Daily EK, Schroeder JS. Techniques in bedside hemodynamic monitoring. 5th ed. St. Louis: Mosby; 1994.

Darovic, GO. Hemodynamic monitoring: invasive and noninvasive clinical application. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2002.

Fawcett J. Hemodynamic Monitoring Made Easy. 1st ed. Baillere Tindall; 2005. 240p.

Headley, JM. Advanced Monitoring of Critical Functions. Springhouse Corporation; 1994. Chapter 3, Techniques of Pressure Monitoring.

Headley, JM. Advanced Monitoring of Critical Functions. Springhouse Corporation; 1994. Chapter 5, Monitoring Pulmonary Artery and Central Venous Pressures.

Imperial-Perez F, McRae M, Gawlinski A, Keckeisen M, Jesurum J. AACN protocols for practice: Hemodynamic Monitoring. 1998.

Mims BC, Toto KH, Luecke LE, Roberts MK, Brock JD, Tyner TE. Critical care skills: a clinical handbook. 2nd ed. St. Louis: Saunders; 2004.

Woods SL, Froelicher ESS, Motzer SU, Bridges EJ. Cardiac nursing. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

静脈血酸素飽和度

Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Textbook of critical care. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995.

Baranowski L. Central venous access devices: current technologies, uses and management strategies. J Intravenous Nurs. 1993;16:167-194.

Maschke SP, Rogove HJ. Cardiac tamponade associated with a multi-lumen central venous catheter. Crit Care Med. 1984;12(7):611-613.

McGee WT, Mallory DL. Cannulation of the internal and external jugular veins. In: Kirby RR, Taylor RW. Problems in Critical Care. Philadelphia: JP Lippincott Co; 1988. pp. 217-241.

McGee WT, Steingrub JS, Higgins TL. Techniques of vascular access for invasive hemodynamic monitoring. In: Higgins TL, Steingrub JS, Kacmarek RM, Stoller JK. Cardiopulmonary Critical Care. Oxford UK: BIOS Scientific Publishers; 2002. pp. 381-399.

Mermel L, Stolz S, Maki D. Surface antimicrobial activity of heparin-bonded and antiseptic-impregnated vascular catheters. J Infect Dis. 1993;167:920-924.

NICE: Guidance on the use of ultrasound locating devices for placing central venous catheters. National Institute for Clinical Excellence. Tech Appraisal No. 49.

低侵襲血行動態モニタリング
フロートラック システム

Akiyoshi K, Kandabashi T, Kaji J, Yamaura K, Yoshimura H, Irita K, Hoka S. Accuracy of arterial pressure waveform analysis for cardiac output measurement in comparison with thermodilution methods in patients undergoing living donor liver transplantation. J
Anesth. 2011 Apr;25(2):178-83. Epub 2011 Jan 19.

Benes J, Chytra I, Altmann P, Hluchy M, Kasal E, Svitak R, Pradl R, Stepan M. Intraoperative fluid optimization using stroke volume variation in high risk surgical patients: results of prospective randomized study. Crit Care. 2010;14(3):R118. Epub 2010 Jun 16.

Biais M, Bernard O, Ha JC, Degryse C, Sztark F. Abilities of pulse pressure variations and stroke volume variations to predict fluid responsiveness in prone position during scoliosis surgery. British Journal of Anaesthesia 2010;104:407-413.

Biais M, Nouette-Gaulain K, Cottenceau V, Revel P, Sztark F. Uncalibrated pulse
contour-derived stroke volume variation predicts fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing liver transplantation. Br J Anaesth. 2008 Dec;
101(6):761-8. Epub 2008 Oct 12.

Biais M, Nouette-Gaulain K, Quinart A, Roullet S, Revel P, Sztark F. Uncalibrated stroke volume variations are able to predict the hemodynamic effects of positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome after liver transplantation. Anesthesiology 2009; 111:855-862.

Biais M, Nouette-Gaulain K, Roullet S, Quinart A, Revel P, Sztark F. A comparison of stroke volume variation measured by Vigileo FloTrac system and aortic Doppler echocardiography. Anesthesia & Analgesia 2009; 109:466-469.

Biais M, Vidil L, Sarrabay P, Cottenceau V, Revel P, Sztark F. Changes in stroke volume induced by passive leg raising in spontaneously breathing patients: comparison between echocardiography and Vigileo/FloTrac device. Critical Care Medicine 2009;13:R195.

Biancofiore G, Critchley LA, Lee A, Yang XX, Bindi LM, Esposito M, Bisà M, Meacci L, Mozzo R, Filipponi F. Evaluation of a new software version of the FloTrac/Vigileo (version 3.02) and a comparison with previous data in cirrhotic patients undergoing liver transplant surgery. Anesth Analg. 2011 Sep;113(3):515-22. Epub 2011 Jun 16.

Breukers R-MBGE, Sepehrkouy S, Spiegelenberg SR, Groeneveld ABJ. Cardiac Output Measured by a New Arterial Pressure Waveform Analysis Method Without Calibration Compared With Thermodilution After Cardiac Surgery. Journal of Cardiothoracic and
Vascular Anesthesia 2007, 21; 5:632-635.

Bridges E. Arterial pressure-based stroke volume and functional hemodynamic monitoring. Journal of Cardiovascular Nursing 2008, 23; 2:105-112.

Broch O, Renner J, Gruenewald M, et al. A comparison of third-generation semi-invasive arterial waveform analysis with thermodilution in patients undergoing coronary surgery. Scientific World Journal. 2012;2012:451081. Epub 2012 Jul 31.

Button D, Weibel L, Reuthebuch O, Genoni M, Zollinger A, Hofer CK. Clinical evaluation of the FloTrac/Vigileo system and two established continuous cardiac output monitoring devices in patients undergoing cardiac surgery. Br J Anaesth. 2007 Sep; 99(3):329-36. Epub 2007 Jul 12.

Cannesson M, Attof Y, Rosamel P, Joseph P, Bastien O, Lehot JJ. Comparison of FloTrac CO monitoring system in patients undergoing coronary artery bypass grafting with pulmonary artery CO measurements. European Journal of Anaesthesiology 2007;24:832-839.

Cannesson M, Musard H, Desebbe O, Boucau C, Simon R, Hénaine R, Lehot JJ. Ability of stroke volume variations obtained with Vigileo/Flotrac to monitor fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. Anesthesia & Analgesia 2009; 108:513-517.

Cecconi M, Fasano N, Langiano N, et al. Goal Directed Haemodynamic Therapy during elective total hip arthroplasty under regional anaesthesia Critical Care 2011; 15:R132.

Chakravarthy M, Patil TA, Jayaprakash K, Kalligudd P, Prabhakumar D, Jawali V. Comparison of Simultaneous Estimation of Cardiac Output by Four Techniques in Patients Undergoing Offpump Coronary Artery Bypass. Annals of Cardiac Anaesthesia 2007; 10:121–126.

Chakravarthy M, Rajeev S, Jawali V. Cardiac index value measurement by invasive, semi-invasive and non invasive techniques: a prospective study in postoperative off pump coronary artery bypass surgery patients. J Clin Monit Comput. 2009 Jun;23(3):175-80. Epub 2009 May 2.

Chatti R, de Rudniki S, Marqué S, Dumenil AS, Descorps-Declère A, Cariou A, Duranteau J, Aout M, Vicaut E, Cholley BP. Comparison of two versions of the Vigileo-FloTrac system (1.03 and 1.07) for stroke volume estimation: a multicentre, blinded comparison with oesophageal Doppler measurements. Br J Anaesth. 2009 Apr;102(4):463-9. Epub 2009 Feb 25.

Collange O, Xavier L, Kuntzman H, Calon B, Schaeffer R, Pottecher T, Diemunsch P, Pessaux P. FloTrac for monitoring arterial pressure and cardiac output during phaeochromocytoma surgery. Eur J Anaesthesiol. 2008 Sep; 25(9):779-80. Epub 2008 May 14.

Davinder S. Ramsingh, Chirag Sanghvi, Joseph Gamboa, Maxime Cannesson, Richard L. Applegate II. Outcome impact of goal directed fluid therapy during high risk abdominal surgery in low to moderate risk patients: a randomized controlled trial. The Journal of Clinical Monitoring and Computing (online). 2012.

De Backer B, Marx G, Tan A, Junker C, Van Nuffelen M, Hüter L, Ching W, Michard F, Vincent JL. Arterial pressure-based cardiac output monitoring: a multicenter validation of
the third-generation software in septic Patients. Intensive Care Med DOI 10.1007/s00134-010-2098-8.

de Waal E, Kalkman C, Rex S, Buhre W. Validation of a new arterial pulse contour-based cardiac outputdevice. Critical Care Medicine 2007; 35:1904-1909.

Derichard A, Robin E, Tavernier B, Costecalde M, Fleyfel M, Onimus J, Lebuffe G, Chambon JP, Vallet B. Automated pulse pressure and stroke volume variations from radial artery: evaluation during major abdominal surgery. British Journal of Anaesthesia 2009; 103:678-684.

Desebbe O, Henaine R, Keller G, Koffel C, Garcia H, Rosamel P, Obadia JF, Bastien O, Lehot JJ, Haftek M, Critchley LA. Ability of the third-generation FloTrac/Vigileo software to track changes in cardiac output in cardiac surgery patients: a polar plot approach. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2013 Dec;27(6):1122-7. Epub 2013 Sep 3.

Eleftheriadis S, Galatoudis Z, Didilis V, Bougioukas I, Schön J, Heinze H, Berger KU, Heringlake M. Variations in arterial blood pressure are associated with parallel changes in FlowTrac/Vigileo-derived cardiac output measurements: a prospective comparison study.
Crit Care. 2009;13(6):R179. Epub 2009 Nov 9.

Ghneim MH, Regner JL, Jupiter DC, Kang F, Bonner GL, Bready MS, Frazee R, Ciceri D, Davis ML. Goal directed fluid resuscitation decreases time for lactate clearance and facilitates early fascial closure in damage control surgery. Am J Surg. 2013 Dec;206(6):995-9; discussion 999-1000.

Headley, JM. Arterial Pressure Based Technologies: A New Trend in Cardiac Output Monitoring. Critical Care Nursing Clinics of North America. Elsevier Saunders; 2006.

Healy D, Hargrove M, Doddakulla K, Hinchion J, O'Donnell A, Aherne T. Impact of pacing modality and biventricular pacing on cardiac output and coronary conduit flow in the postcardiotomy patient. Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 2008; 7:805-808.

Hofer CK, Button D, Weibel L, Genoni M, Zollinger A. Uncalibrated radial and femoral arterial pressure waveform analysis for continuous cardiac output measurement: an evaluation in cardiac surgery patients. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 2009; 24:257-264.

Hofer CK, Senn A, Weibel L, Zollinger A. Assessment of stroke volume variation for prediction of fluid responsiveness using the modified FloTrac and PiCCOplus system. Crit Care. 2008; 12(3):R82. Epub 2008 Jun 20.

Høiseth LØ, Hoff IE, Myre K, Landsverk SA, Kirkebøen KA. Dynamic variables of fluid responsiveness during pneumoperitoneum and laparoscopic surgery. Acta Anaesthesiol Scand. 2012 Jul;56(6):777-86. Epub 2012 Jan 31.

Isosu T, Obara S, Ohashi S, Hosono A, Nakano Y, Imaizumi T, Mogami M, Iida H, Murakawa M. Fukushima. Examination of the usefulness of non-invasive stroke volume variation monitoring for adjusting fluid supplementation during laparoscopic adrenalectomy in patients with pheochromocytoma. J Med Sci. 2012;58(1):78-81.

Jo YY, Song JW, Yoo YC, Park JY, Shim JK, Kwak YL. The uncalibrated pulse contour cardiac output during off-pump coronary bypass surgery: performance in patients with a low cardiac output status and a reduced left ventricular function. Korean J Anesthesiol. 2011 Apr;60(4):237-43. Epub 2011 Apr 26.

Kobayashi M, Ko M, Kimura T, Meguro E, Hayakawa Y, Irinoda T, Takagane A. Perioperative monitoring of fluid responsiveness after esophageal surgery using stroke volume variation. Expert Rev Med Devices. 2008 May; 5(3):311-6.

Kobayashi M, Koh M, Irinoda T, Meguro E, Hayakawa Y, Takagane A. Stroke volume variation as a predictor of intravascular volume depression and possible hypotension during the early postoperative period after esophagectomy. Ann Surg Oncol. 2009 May;16(5):1371-7. Epub 2009 Feb 14.

Kungys G, Rose DD, Fleming NW. Stroke volume variation during acute normovolemic hemodilution. Anesthesia & Analgesia 2009;109:1823-1830.

Li J, Ji FH, Yang JP. Evaluation of stroke volume variation obtained by the FloTrac™/Vigileo™ system to guide preoperative fluid therapy in patients undergoing brain surgery. J Int Med Res. 2012;40(3):1175-81.

Lu JK, Zhu C, Jing H, Wang YJ, Qing EM. Application of intraoperative arterial pressure-based cardiac output monitoring for patients undergoing coronary artery bypass grafting surgery. Chinese Medical Journal (Engl). 2012 Jun;125(12):2099-103.

Manecke GR. Edwards FloTrac sensor and Vigileo monitor: easy, accurate, reliable cardiac output assessment using the arterial pulse wave. Expert Rev Med Devices. 2005 Sep; 2(5):523-7.

Mayer J, Boldt J, Mengistu AM, Röhm KD, Suttner S. Goal-directed intraoperative therapy based on autocalibrated arterial pressure waveform analysis reduces hospital stay in high-risk surgical patients: a randomized, controlled trial. Crit Care. 2010;14(1):R18. Epub 2010 Feb 15.

McGee W, Horswell J, Calderon J, et al. Validation of a continuous, arterial pressure-based cardiac output measurement: a multicenter, prospective clinical trial. Critical Care. 2007; 11(5):R105.

McGee WT, Mailloux PT: Applied physiology and the hemodynamic management of septic shock utilizing the Physiologic Optimization Program. Chapter 12 In: Severe Sepsis and Septic Shock. INTECH Publisher, Croatia. 2012, pp. 255-272.

McLean AS, Huang SJ, Kot M, et al. Comparison of cardiac output measurements in critically ill patients: FloTrac/Vigileo vs transthoracic Doppler echocardiography. Anaesth Intensive Care. 2011;39(4):590-8.

Mehta Y, Chand RK, Sawhney R, Bhise M, Singh A, Trehan N. Cardiac output monitoring: comparison of a new arterial pressure waveform analysis to the bolus thermodilution technique in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2008 Jun; 22(3):394-9.

Meng L, Tran NP, Alexander BS, et al. The impact of phenylephrine, ephedrine, and increased preload on third-generation Vigileo-FloTrac and esophageal doppler cardiac output measurements. Anesth Analg. 2011;113(4):751-7. Epub 2011.

Metzelder S, Coburn M, Fries M, Reinges M, Reich S, Rossaint R, Marx G, Rex S. Performance of cardiac output measurement derived from arterial pressure waveform analysis in patients requiring high-dose vasopressor therapy. Br J Anaesth. 2011 Jun;106(6):776-84. Epub 2011 Mar 25.

Monge Garcia MI, Gil Cano A, Diaz Monrove JC. Brachial artery peak velocity variation to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. Critical Care Medicine 2009; 13:R142.

Monnet X, Anguel N, Jozwiak M, Richard C, Teboul JL. Third-generation FloTrac/Vigileo does not reliably track changes in cardiac output induced by norepinephrine in critically ill patients. Br J Anaesth. 2012 Apr;108(4):615-22. Epub 2012 Jan 19.

Mutoh T, Ishikawa T, Kobayashi S, et al. Performance of Third-generation FloTrac/Vigileo system during hyperdynamic therapy for delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. Surg Neurol Int. 2012;3:99.

doi: 10.4103/2152-7806.100195. Epub 2012.

Østergaard M, Nielsen J, Nygaard E. Pulse contour cardiac output: an evaluation of the FloTrac method. Eur J Anaesthesiol. 2009 Jun;26(6):484-9.

Ping W, Hong-Wei W, Tai-Di Z. Effect of stroke volume variability-guided intraoperative fluid restriction on gastrointestinal functional recovery Clinical, Surg. Tech. 2012; 59(120).

Pratt B, Roteliuk L, Hatib F, Frazier J, Wallen RD. Calculating arterial pressure-based cardiac output using a novel measurement and analysis method. Biomed Instrum Technol. 2007 Sep-Oct; 41(5):403-11.

Qiang Fu, Weidong Mi, Hong Zhang. Stroke volume variation and pleth variability index to predict fluid responsiveness during resection of primary retroperitoneal tumors in Hans Chinese. BioScience Trends. 2012; 6(1):38-43.

Scheeren T, Wiesenack C. Performance of a minimally invasive cardiac output monitoring system (FloTrac/Vigileo). British Journal of Anaesthesia 2008;101 (2):279-286.

Scheeren TW, Wiesenack C, Gerlach H, Marx G. Goal-directed intraoperative fluid therapy guided by stroke volume and its variation in high-risk surgical patients: a prospective randomized multicentre study. J Clin Monit Comput. 2013 Jun;27(3):225-33. Epub 2013 Apr 5.

Senn A, Button D, Zollinger A, Hofer CK. Assessment of cardiac output changes using a modified FloTrac/Vigileo algorithm in cardiac surgery patients. Critical Care Medicine 2009;13:R32.

Slagt C, Beute J, Hoeksema M, Malagon I, Mulder JW, Groeneveld JA. Cardiac output derived from arterial pressure waveform analysis without calibration vs. thermodilution in septic shock: evolving accuracy of software versions. Eur J Anaesthesiol. 2010 Jun;27(6):550-4.

Slagt C, Malagon I, Groeneveld AB. Systematic review of uncalibrated arterial pressure waveform analysis to determine cardiac output and stroke volume variation. Br J Anaesth. 2014 Jan 14.

Sotomi Y, Iwakura K, Higuchi Y, Abe K, Yoshida J, Masai T, Fujii K. The impact of systemic vascular resistance on the accuracy of the FloTrac/Vigileo™ system in the perioperative period of cardiac surgery: a prospective observational comparison study. J Clin Monit Comput. 2013 Dec;27(6):639-46. Epub 2013 Jun 8.

Staier K, Wiesenack C, Günkel L, Keyl C. Cardiac output determination by thermodilution and arterial pulse waveform analysis in patients undergoing aortic valve replacement. Canadian Journal of Anesthesia 2008, 55; 1:22-28.

Suehiro K, Tanaka K, Funao T, Matsuura T, Mori T, Nishikawa K. Br. Systemic vascular resistance has an impact on the reliability of the Vigileo-FloTrac system in measuring cardiac output and tracking cardiac output changes. J Anaesth. 2013 Aug;111(2):170-7. Epub 2013 Mar 10.

Tsai YF, Su BC, Lin CC, et al. Cardiac output derived from arterial pressure waveform analysis: validation of the third-generation software in patients undergoing orthotopic liver transplantation. Transplant Proc. 2012;44(2):433-7.

Vasdev S, Chauhan S, Choudhury M, et al. Arterial pressure waveform derived cardiac output FloTrac/Vigileo system (third generation software): comparison of two monitoring sites with the thermodilution cardiac output. J Clin Monit Comput. 2012;26(2):115-20. Epub 2012.

Wang P, Wang HW, Zhong TD. Effect of stroke volume variability- guided intraoperative fluid restriction on gastrointestinal functional recovery. Hepatogastroenterology. 2012 Nov-Dec;59(120):2457-60.

Zhang J, Chen CQ, Lei XZ, Feng ZY, Zhu SM. Clinics (Sao Paulo). Goal-directed fluid optimization based on stroke volume variation and cardiac index during one-lung ventilation in patients undergoing thoracoscopy lobectomy operations: a pilot study. 2013 Jul;68(7):1065-70.

Zhang Z, Lu B, Sheng X, Jin N. Accuracy of stroke volume variation in predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. J Anesth. 2011 Dec;25(6):904-16. Epub 2011 Sep 4. Review.

Zimmermann A, Kufner C, Hofbauer S, Steinwendner J, Hitzl W, Fritsch G, Schistek R, Kirnbauer M, Pauser G. The accuracy of the Vigileo/FloTrac continuous cardiac output monitor. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2008 Jun; 22(3):388-93. Epub 2008 Jan 22.

Zimmermann M, Feibicke T, Keyl C, Prasser C, Moritz S, Graf BM, Wiesenack C. Accuracy of stroke volume variation compared with pleth variability index to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients undergoing major surgery. European Journal of Anaesthesiology 2010; 27:555-561.

スワンガンツカテーテル

Alspach JG (ed.). Core Curriculum for Critical Care Nursing. 6th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2006.

Daily EK, Schroeder JS. Techniques in bedside hemodynamic monitoring. 5th ed. St. Louis: Mosby; 1994.

Darovic, GO. Hemodynamic monitoring: invasive and noninvasive clinical application. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2002.

Headley, JM. Invasive Hemodynamic Monitoring: Applying Advanced Technologies. Critical Care Nursing Quarterly. 1998;21:3:73-84.

Headley, JM. Puzzled by Continuous Cardiac Output Monitoring? Nursing '97. 1997; 32aa - 32dd.

Headley, JM. Special Pulmonary Procedures; Continuous Mixed Venous Oxygen Saturation Monitoring. In: Lynn-McHale DJ, Carlson KK. AACN Procedure Manual for Critical Care. 5th Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2005.

Imperial-Perez F, McRae M, Gawlinski A, Keckeisen M, Jesurum J. AACN protocols for practice: Hemodynamic Monitoring. 1998.

Leeper B. Monitoring right ventricular volumes: a paradigm shift. AACN Clin Issues. 2003 May; (14):208-19.

Mims BC, Toto KH, Luecke LE, Roberts MK, Brock JD, Tyner TE. Critical care skills: a clinical handbook. 2nd ed. St. Louis: Saunders; 2004.

Perret C, Tagan D, Feihl F, Marini JJ. The pulmonary artery catheter in critical care. Cambridge: Blackwell Science Inc.; 1996.

Pinsky MR, Vincent JL. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. Crit Care Med. 2005 May;33(5):1119-22.

Thelan LA, Davie JK, Urden LD, Lough ME. Critical care nursing: diagnosis and management. 2nd ed. St. Louis: Mosby; 1994.

Vincent JL, Pinsky MR, Sprung CL, Levy M, Marini JJ, Payen D, Rhodes A, Takala J. The pulmonary artery catheter: in medio virtus. Crit Care Med. 2008 Nov;36(11):3093-6.

Woods SL, Froelicher ESS, Motzer SU, Bridges EJ. Cardiac nursing. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

Zink W, Nöll J, Rauch H, Bauer H, Desimone R, Martin E, Böttiger BW. Continuous assessment of right ventricular ejection fraction: new pulmonary artery catheter versus transoesophageal echocardiography. Anaesthesia. 2004 Nov;59(11):1126-32.

クイックリファレンス

Abramo L, Alexander IV, Bastien D, Bussear EW, et al. Professional guide to diagnostic tests. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

Alspach JG. Core curriculum for critical care nursing. 6th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2006.

Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. Circulation. 2004;110:588-636.

Chulay M, Burns SM. AACN essentials of critical care nursing pocket handbook. McGraw-Hill, 2006.

Field JM, Hazinski MF, Gilmore D. Handbook of emergency cardiovascular care. American Heart Association. 2006.

Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJC. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. NEJM. 1976;295(24):1356-1362.

Frishman WH, Cheng-Lai A, Nawarskas J. Current cardiovascular drugs. 4th ed. Philadelphia: Current Medicine; 2005.

Headley JM. Strategies to optimize the cardiorespiratory status of the critically ill. AACN Clinical Issues in Critical Care Nursing. 1995;6(1):121-134.

Knaus WA, Wagner DP,Draper EA, et al. The APACHE III Prognostic System: risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. Chest 1991;100:1619-36.

McGee WT, Mailloux P, Jodka P, Thomas J. The pulmonary artery catheter in critical care. Seminars in Dialysis. 2006;19(6):480-491.

Malholtra PK, Kakani M, Chowdhury U, Choudhury M, Lakshmy R, Kiran U. Early goal-directed therapy in moderate to high-risk cardiac surgery patients. Ann Card Anaesth 2008;11:27-34.

Mims BC, Toto KH, Luecke LE, Roberts MK, Brock JD, Tyner TE. Critical care skills: a clinical handbook. 2nd ed. St. Louis: Saunders; 2004.

Opie LH, Gersh BJ. Drugs for the heart. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.

Perret C, Tagan D, Feihl F, Marini JJ. The pulmonary artery catheter in critical care. Cambridge: Blackwell Science Inc.; 1996.

Pinsky MR, Vincent J. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. Crit Care Med. 2005;33(5):1119-1121.

Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001;345(19):1368-1377.

Vallet B, Tytgat H, Lebuffe G. How to titrate vasopressors against fluid loading in septic shock. Advances in Sepsis. 2007;6(2):34-40.

Wilson RF. Critical care manual: applied physiology and principles of therapy. 2nd ed. Philadelphia: FA Davis Company; 1992.

Woods SL, Froelicher ESS, Motzer SU, Bridges EJ. Cardiac nursing. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

処方薬について：詳しい処方情報については使用説明書をご覧ください。

Edwards、Chandler、およびVigilanceⅡは、エドワーズライフサイエンス社の商標です。Edwards Lifesciences、図案化されたEのロゴ、CCOmbo、CO-Set、FloTrac、Hi-Shore、Paceport、PediaSat、PreSep、Swan-Ganz、TruWave、Vigilance、Vigileo、VIPおよびVIP+はエドワーズライフサイエンス社の商標であり、米国特許商標庁に登録されています。

EGDTおよびEarly Goal-Directed TherapyはDr. Emanuel Riversの商標です。OligonはImplemed, Inc.の商標です。PhysioTracはJetcor, Inc.の商標です。

William McGee、Diane Brown、およびBarbara Leeperはエドワーズライフサイエンス社のコンサルタントです。

©2009 Edwards Lifesciences, Limited.
All Rights Reserved.

記載製品の販売名・承認認証番号一覧

販売名	承認認証番号
モニタキット	20100BZZ01182
ビジレオ　モニター	21700BZY00328
フロートラック　センサー	21700BZY00348
プリセップCVオキシメトリーカテーテル	21800BZZ10117
ペディアサット・オキシメトリーカテーテル	22000BZX00237
スワンガンツ短期ペーシング用カテーテル	15100BZY01045
スワンガンツ短期ペーシング用カテーテルキット	15600BZY00921
閉鎖式注入液供給システム	15800BZY00410
スワンガンツVIP短期ペーシング用カテーテルキット	16000BZY00431
ペーシングプローブ	16000BZY00719
スワンガンツ・サーモダイリューション・カテーテル（ヘパリンコーティング）	20200BZY00488

販売名	承認認証番号
スワンガンツ・サーモダイリューション・カテーテル	20400BZY00109
スワンガンツ・サーモダイリューション・カテーテルーヘパリンコーティング/ PU	20400BZY00652
スワンガンツCCOサーモダイリューションカテーテル	20500BZY00293
スワンガンツCCO / CEDV サーモダイリューションカテーテル	21300BZY00160
ビジランスヘモダイナミックモニター	21700BZY00257
EV1000　クリティカルケアモニター	22300BZX00363
ボリュームビューカテーテル	22300BZX00361

重症患者の治療とケアを向上させる優れたソリューションを開発する伝統

1970年代初めスワンガンツカテーテルのリリース以来、エドワーズライフサイエンス社は臨床医とともに重症患者の治療とケアに貢献する製品やシステムの開発に携わってきました。その成果が、クリティカルケア医療におけるこのゴールドスタンダードの上に築かれたカテーテル、センサー、ベッドサイド患者モニターといった広範囲の血行動態モニタリング関連製品です。

今日までに3000万人を越える患者の臨床管理のために、エドワーズライフサイエンス社の製品が世界中のクリティカルケア臨床医によって使用されています。スワンガンツカテーテル、フロートラックシステム、プリセップCVオキシメトリーカテーテルといった血行動態モニタリング製品の導入により、臨床医が手術やクリティカルケアの現場で患者を治療する際、今まで以上に情報に基づいた迅速な判断が可能となっています。

詳しいエデュケーション資料については
www.edwards.com/jp/products/cceducationmapで
ご覧になることができます。

※記載事項は予告なく変更されることがありますので予めご了承ください。
© 2015 Edwards Lifesciences Corporation. All rights reserved.　EW2015037　1504_2_10000　第5版

製品に関するお問い合わせは下記にお願い致します。

札　幌　Tel.(011)261-6810(代)　仙　台　Tel.(022)225-4743(代)　東　京　Tel.(03)6859-0920(代)
横　浜　Tel.(045)232-7328(代)　名古屋　Tel.(052)735-7610(代)　大　阪　Tel.(06)6350-6341(代)
広　島　Tel.(082)242-2425(代)　岡　山　Tel.(086)226-2440(代)　福　岡　Tel.(092)281-5414(代)

製造販売元　エドワーズ ライフサイエンス株式会社
本社：東京都新宿区西新宿6丁目10番1号　edwards.com/jp

Edwards